UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DES

MÉNINGITES HYPERTENSIVES

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1923

PAR

André GALAND

Né à La Ville-aux-Cleres (Loir-et-Cher) le 21 Septembre 1897

Membres du Jury :

MM. GILLOT, Professeur de Clinique médicale infantile. — *Président.*
RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des Pays Chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.
AUBRY, Agrégé (Médecine).
COSTANTINI, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0076

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES CLINIQUES

DES

MÉNINGITES HYPERTENSIVES

D'ORIGINE OTIQUE

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Juin 1923

PAR

André GALAND

Né à La Ville-aux-Cleres (Loir-et-Cher) le 21 Septembre 1897

R. UNIV.
BLIOTHEEK
LEIDEN

Membres du Jury :

MM. **GILLOT,** Professeur de Clinique médicale infantile. — *Président.*

RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des Pays Chauds, des maladies syphilitiques et cutanées. — *Juges.*

AUBRY, Agrégé (Médecine). — *Juges.*

COSTANTINI, Agrégé (Chirurgie). — *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2
—
1923

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. HÉRAIL (I. ✪).
DOYEN HONORAIRE	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
ASSESSEUR	ARDIN-DELTEIL (✲, I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ⚕, I. ✪).
	LEBLANC (✲, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ❀, I. ✪).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD (A. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	ROUVIER (✲, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (A. ✪, ⚕).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✲, I. ✪, O. ⚷).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✲, ❀, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✲, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✲, ⚕, A. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE, Théod. (I. ✪, ❀).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire ..... M. CABANES (✲, ⚕, I. ✪).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✲, ❀).
	LOMBARD (❀, A. ✪).
Médecine	AUBRY (✲, ❀).
	N...
Physiologie	GIRAUD (✲, ❀).
Histoire naturelle méd. et parasitologie	SENEVET (❀).
Pharmacie et matière médicale	N...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✲, ❀, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (, ❀A. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MON PÈRE

Le Docteur Aimé GALAND

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GILLOT

Professeur de Clinique Médicale Infantile

A TOUS MES MAITRES

DES FACULTÉS DE MÉDECINE D'ALGER ET DE PARIS

JE DÉDIE CETTE THÈSE.

Avant-Propos

Lorsque, après quatre ans de guerre, je revins à Paris, j'eus l'heureuse chance de remplir les fonctions d'externe dans le service de mon excellent Maître, le docteur Claisse, médecin des hôpitaux, auquel je ne saurais jamais exprimer suffisamment ma reconnaissance. En tant que Maître, je lui dois les premiers conseils de ma carrière médicale et comme médecin, le retour à la santé.

C'est, en effet, au milieu même du concours de l'externat, pendant que je faisais fonction d'externe dans le service de mes Maîtres, le professeur Auvray et le docteur Lardennois, chirurgiens des hôpitaux, que, sur les conseils du docteur Claisse, j'ai dû quitter Paris pour venir à Alger demander à son climat exceptionnel le rétablissement de ma santé et retrouver à sa Faculté de Médecine la continuation de mes études. Le soleil algérien et la culture physique au grand air, méthodiquement faite, m'ont, en effet, redonné mon équilibre normal.

Accueilli avec la plus grande bienveillance par M. le professeur Curtillet, doyen à cette époque, par M. le professeur Argaud qui fut toujours pour moi le meilleur des conseillers, par M. le professeur Ardin-Delteil, par M. le professeur Gillot qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, par mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, MM. Aubry, Cabannes, Cange, Chassevant, Costantini, Fuster, Giraud, Hérail, Lombard, Maillard, Poujol, Raynaud, Rouvier, Soulié, Tournade, j'ai trouvé dans le service de M. le docteur Henri Aboulker, oto-rhino-

laryngologiste des hôpitaux, l'instruction et les conseils nécessaires à l'exercice de cette spécialité.

J'adresse à tous mes Maîtres l'expression de ma vive reconnaissance et je m'efforcerai de prouver, au cours de ma carrière, l'excellence de l'enseignement de notre belle Faculté de Médecine d'Alger que je n'oublierai jamais.

Introduction

Si c'est auprès de mon père, le docteur Aimé Galand et de mon oncle, le docteur Gaston Galand, tous deux oto-rhino-laryngologistes, que j'ai reçu les premières notions de cette spécialité, c'est bien auprès de mon excellent Maître, le docteur Henri Aboulker, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux d'Alger, que j'ai réellement reçu tout l'enseignement de cette branche de la médecine à laquelle je me destine et c'est lui qui m'a dirigé dans le choix du sujet de cette thèse, qui m'en a fourni les éléments et qui m'a prodigué tous les conseils indispensables. J'adresse à mon Maître, le docteur Henri Aboulker, mes plus sincères remerciements pour m'avoir accueilli dans son service, pour m'avoir montré toutes les beautés de l'oto-rhino-laryngologie et m'avoir appris à aimer ma future spécialité.

Pour la préparation de ce travail, et, d'ailleurs, pour tout ce qui est utile à cette spécialité de la face, je n'aurais garde d'oublier que je dois beaucoup à MM. les docteurs Granger et Zermati, assistants du docteur Aboulker qui m'ont facilité grandement mes recherches.

Mon Maître, le docteur Aboulker, étudie depuis plus de vingt ans l'hypertension intra-cranienne et les méningites hypertensives ; les docteurs Granger et Zermati l'aident dans ce travail depuis plusieurs années et c'est grâce à eux qu'il m'est permis de parler ici de leurs idées et de leurs observations et d'étudier, à mon tour, ces affections.

Je voudrais être digne d'eux et je serais heureux

de les voir approuver ce modeste travail, dans lequel j'ai l'intention d'étudier les méningites hypertensives d'origine otique, leur étiologie, leur pathogénie, leur anatomie pathologique, leurs symptômes, leur classification, leur diagnostic et leur traitement.

Mais avant de traiter ce sujet, je crois indispensable d'exposer rapidement certaines questions qui le feront plus facilement comprendre, c'est-à-dire la ponction lombaire et le liquide céphalo-rachidien.

Je dirai quelques mots également de l'examen du fond de l'œil indispensable au diagnostic.

Historique

L'hypertension intra-cranienne d'origine otique et les méningites hypertensives, sont signalées déjà par :

Bouchut (1866) qui parle de fausses méningites ; la vraie méningite étant un processus congestif suivi d'hyperproduction du liquide céphalo-rachidien et aboutissant à la suppuration des méninges.

Quincke (1893) qui décrit les méningites séreuses ventriculaires et la méningite séreuse à liquide clair et hypertendu dont le pronostic est, d'après lui, bénin ; il pratique le premier la ponction lombaire.

Dupré (1894) qui crée le « méningisme ».

Concetti (1900) qui oppose les méningites septiques graves aux méningites aseptiques bénignes.

Nonne (1904) qui parle des pseudo-tumeurs cérébrales.

Jansen qui décrit la méningite séreuse et la méningite purulente comme un même processus à deux époques différentes.

Lermoyez qui étudie à son tour les méningites sans s'occuper particulièrement de l'hypertension et les divise en quatre catégories :

1° Méningite séreuse aseptique ;
2° Méningite séreuse septique ;
3° Méningite puriforme aseptique ;
4° Méningite purulente septique.

Passot (1913) qui étudie les états méningés d'origine otique. Il les divise :

1° En méningite vraie séreuse ou puriforme dans lesquelles se trouvent les caractères chimiques et

cytologiques des véritables inflammations méningées c'est-à-dire la présence d'albumine et d'éléments blancs ;

2° En états hypertensifs d'origine otique caractérisés par l'hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, l'absence d'albumine et d'éléments figurés. C'est l'ancienne méningite séreuse de Quincke.

Pour Passot et Lombard, les « états hypertensifs » ne sont pas des méningites, ce sont des « états méningés ».

Nous verrons ultérieurement ce qu'il faut penser de cette conception des états hypertensifs et s'il est admissible qu'il s'agisse d'affections qu'il faut distraire des méningites ; nous verrons également si la pathogénie et la clinique permettent d'opposer l'une à l'autre ces deux variétés de réactions méningées.

Définition

L'hypertension intra-cranienne est dûe principalement à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien ; elle est caractérisée :

1° par l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien que l'on doit systématiquement rechercher au manomètre de Claude, la céphalée, les vertiges, les vomissements, le ralentissement du pouls, la stase papillaire, l'obnubilation intellectuelle ;

2° par la réaction des nerfs les plus susceptibles de la base ; nerf optique, nerf auditif, nerf moteur oculaire externe ;

3° par des signes de localisation variables et pouvant réaliser tous les syndromes possibles de compression cérébrale.

Avant d'entrer dans le corps du sujet, il nous paraît nécessaire de rappeler les éléments principaux de la physiologie du liquide céphalo-rachidien et des troubles oculaires qui caractérisent l'hypertension.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien est contenu dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens surtout développés à la base du crâne, au niveau de l'isthme de l'encéphale et se prolongeant le long des vaisseaux et des nerfs. Secrété par les plexus choroïdes, véritables glandes sanguines qui donnent journellement deux litres environ de ce liquide, il est résorbé au

niveau de l'épithélium de ces plexus. Sa quantité normale est de 80 à 150 cc.

Certains auteurs prétendent que ce liquide ne circule pas, disant qu'il n'y a que quelques mouvements rythmiques en relation avec la circulation et la respiration ; mais, d'après Cathelin, le liquide céphalo-rachidien circule et il décrit ce fait comme une « quatrième circulation ». Ch. Richet, d'autre part, a montré l'existence d'un mouvement continu du liquide céphalo-rachidien passant de la cavité cranienne dans la cavité rachidienne et se produisant au moment de la systole cardiaque.

Le liquide céphalo-rachidien normal est de couleur eau de roche ; il ne présente pas de lymphocytose ; il contient environ 0,20 d'albumine et 0,35 de sucre.

Sa tension varie avec la tension artérielle ; par exemple (Claude), avec une tension artérielle de :

28-14 la pression du liquide céphalo-rachidien est de 70
avec 23-12 » » » » 45
avec 10-12 » » » » 13

La tension normale contrôlée au manomètre de Claude est de 20 cc. d'eau en moyenne.

Voilà ce qu'il importe au minimum de connaître, car les différences de tension, les variations de l'albumine et du sucre, la lymphocytose, une couleur louche purulente ou hémorragique, la présence possible de bactéries (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, méningocoques, bacilles d'Eberth, bacilles tuberculeux que la ponction lombaire permet de découvrir) font de cette ponction une véritable biopsie.

Il peut y avoir hypertension du liquide céphalo-rachidien par l'altération méningée déterminant soit une exagération de sécrétion, soit une diminution du pouvoir de résorption, soit les deux processus à la

fois ; il peut y avoir en même temps une gêne dans la circulation.

Cette hypertension peut se manifester dans certaines maladies générales (hypertension artérielle, artério-sclérose (Vaquez) et fréquemment dans les affections locales, kystes, gliomes, hémorragies cérébrales ou méningées, méningites diverses, exostoses, ostéomes, traumatismes, hydro-céphalie, thromboses des sinus, abcés ou tumeurs cérébrales..... ainsi que dans les affections intéressant les fosses nasales, les yeux et les oreilles.

Dans ce travail, nous voulons étudier seulement les variations de tension du liquide céphalo-rachidien dans les méningites hypertensives d'origine otique.

Ici, il y a toujours hypertension que l'on doit contrôler au manomètre de Claude. A la vue, des erreurs sont possibles, le liquide peut en effet s'écouler en bavant, bien que sa pression soit élevée. Cependant la constatation de l'hypertension seule n'impose pas le diagnostic car, comme nous venons de le voir, on la retrouve dans d'autres affections locales ou générales.

L'analyse de liquide céphalo-rachidien permet d'observer des variations de quantité d'albumine ; on peut dire, tout d'abord, que les méninges ne souffrent pas quand la quantité d'albumine est normale ; l'albumine est fonction du processus méningé en évolution.

Dans son travail, Flach indique que dans les méningites hypertensives on trouve de 1 à 2 grammes d'albumine avec augmentation de la sérine ; dans les méningites tuberculeuses, 3 à 4 grammes ; de même dans les méningites syphilitiques mais avec prédominance de globuline. Il est à considérer qu'il peut y avoir hyper-albuminose sans leucocytose mais qu'il n'y a jamais leucocytose sans albumine.

Dans l'abcès du cerveau, il y a souvent dissociation albumino-cytologique.

Dans les méningites aigues aseptiques, le liquide céphalo-rachidien peut être séreux ou puriforme avec hyper-albuminose et présence d'éléments figurés mais on n'y trouve pas de germes. Cet état se retrouve au cours des abcès intra ou extra-duraux et des otites graves.

PONCTION LOMBAIRE

La ponction lombaire, dont le manuel opératoire est connu, permet l'étude du liquide céphalo-rachidien et, nous le verrons plus loin, intervient dans le diagnostic et le traitement des méningites hypertensives.

La ponction lombaire doit être faite systématiquement chez tous les malades présentant de la céphalée, des vertiges, des vomissements, du ralentissement du pouls ou de la stase papillaire. C'est une véritable biopsie donnant des renseignements sur la constitution chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, sur la présence de bactéries ou sur l'excès de pression que l'on doit rechercher au manomètre de Claude. On doit faire des ponctions successives, faire plusieurs examens, plusieurs ensemencements ou inoculations avant de certifier que ce liquide est normal ou pathologique.

L'importance de la ponction lombaire est considérable ; certains chirurgiens n'opèrent qu'après l'avoir faite. Notre Maître Aboulker, au Congrès de Laryngologie, a présenté l'observation d'une fillette de quinze ans, atteinte de mastoïdite avec labyrinthite, et morte de méningite streptococcique dans les quelques heures qui ont suivi l'opération mastoïdienne non précédée de ponction lombaire.

Ici, l'intervention donna un coup de fouet à une

affection latente. La ponction lombaire aurait permis de la dépister et de modifier l'intervention. N'est-ce pas là un cas de méningite ambulatoire que l'opération aggrave ? C'est pour celà qu'Alexander va même jusqu'à dire que **l'on doit toujours faire une ponction lombaire avant toute intervention fut-ce un curetage de la caisse**.

La ponction lombaire certes présente quelques dangers et des chirurgiens qui la pratiquent systématiquement ont signalé des cas de mort par hémorragie cérébrale, méningée, choc bulbaire ou décompression trop rapide.

On évitera ces accidents en laissant le malade au lit vingt quatre heures avant la ponction lombaire, en mesurant au manomètre de Claude la pression initiale et en surveillant la diminution de cette pression pendant l'écoulement du liquide. Il conviendra de décompresser très lentement, le malade restant dans la position horizontale, et d'arrêter l'intervention immédiatement dès que la pression baissera fortement. Il est indiqué de laisser le malade couché vingt quatre heures encore après la ponction.

EXAMEN
DU FOND DE L'ŒIL ET TROUBLES OCULAIRES

Pour Gerdil, la stase papillaire simple n'existe que dans l'hypertension ventriculaire et la stase avec névrite quand il y a affection méningée le long des gaines optiques.

L'œdéme papillaire commence par le cadran supéro-interne. Pour Dupuy-Dutemps, il est d'origine mécanique dû à la stase veineuse ; la veine centrale de la rétine étant comprimée au niveau de la traversée de la

gaine du nerf optique, distendue par le liquide céphalo-rachidien.

Les inflammations des méninges déterminent la stase et la névrite par lésion du nerf optique dans l'espace séparant l'enveloppe piale de ce nerf de ses gaines arachnoïdiennes et dure-mériennes. Cet espace dans lequel circule du liquide céphalo-rachidien jusqu'à sa terminaison en cul-de-sac autour de la papille est comparable à l'espace sous-arachnoidien du cerveau.

La ponction lombaire ou la craniectomie décompressive font souvent rétrocéder la stase labyrinthique et la stase papillaire ; l'œdéme diminue d'abord et, dès le deuxième jour, l'acuité visuelle devient meilleure. Dans quelques cas de cécité complète, on a vu la vision reparaître. C'est pour cela que, en cas de méconnaissance du diagnostic, de ponctions lombaires insuffisantes ou d'absence de craniectomie décompressive ou extractive, nombre de malades deviennent sourds ou aveugles.

La trépanation ne doit pas être tardive : car faire des ponctions lombaires c'est temporiser, c'est permettre l'atrophie des nerfs auditif ou optique, c'est-à-dire la surdité ou la cécité. On expose de plus le malade à la syncope fréquente surtout dans les abcès du cerveau.

L'exophtalmie est dûe à la pression directe du sinus caverneux.

Le glaucome a pour causes l'hypertrophie du corps ciliaire, l'infiltration pigmentaire de l'iris et l'obstruction du canal de Schlemm. Pour Vaquez, les hypertendus intra-craniens sont également des hypertendus artériels et pour lui l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est l'intermédiaire nécessaire entre l'hypertension sanguine et l'hypertension intra-ocu-

laire. Les neuf-dixièmes des glaucomateux sont en effet des scléreux, des hypertendus artériels.

L'examen du fond d'œil montre le danger de la stase papillaire et de ses conséquences ; son diagnostic impose l'opération décompressive d'urgence. A l'inverse de la stase papillaire qui existe dans tout syndrome d'hypertension, la stase labyrinthique se voit principalement dans le syndrome cérébelleux. Dans ce cas, il y a équilibre entre l'hypertension labyrinthique, artérielle, intra-cranienne : la ponction lombaire, en effet, diminue la pression labyrinthique et artérielle (Vaquez) c'est pour cela, que les hypertendus labyrinthiques sont améliorés par toute action décompressive. Babinski a montré que la ponction lombaire a une action favorable sur le vertige de Ménière ou vertige labyrinthique ; les bourdonnements, les vertiges diminuent ; l'acuité visuelle et auditive deviennent meilleures.

Poursuivant et développant les recherches en ce sens, notre Maître Aboulker a démontré que certaines formes de vertige de Ménière rebelles à tout traitement guérissaient par la décompression cérébelleuse.

La stase papillaire est un symptôme capital de l'hypertension intra-cranienne ; c'est un signe précoce que l'on doit rechercher très attentivement même quand la vision paraît absolument normale. Tout d'abord, les veines de la papille sont dilatées et légèrement flexueuses, puis le bord de la papille commence à apparaître moins nette. Petit à petit ils s'estompent et enfin disparaissent. On ne voit presque plus les artères noyées dans l'œdème, quand aux veines elles apparaissent très grosses dans cette papille saillante et boursouflée et il n'est même pas rare d'y trouver des taches hémorragiques. La stase peut ne pas être d'emblée bi-latérale.

Si l'on ne traite pas la cause de cette hypertension,

peu à peu « l'œdème jaunâtre de la papille fait place à une blancheur progressive qui annonce l'atrophie du nerf » : le résultat est la disparition rapide et complète de la vision.

Cantonnet parle « des obnubilations visuelles, signe d'alarme dans les compressions du nerf optique, dûes aux spasmes artériels des vaisseaux comprimés : c'est un signe de souffrance du nerf optique, c'est le cri d'appel du nerf optique étranglé appelant à son secours la trépanation décompressive ». Ce signe est en tout point comparable aux obnubilations intellectuelles dont notre Maître Aboulker, fait un symptôme de si grande valeur dans les compressions intra-craniennes.

Il faut donc faire systématiquement l'examen du fond d'œil toutes les fois que l'on soupçonne de l'hypertension intra-cranienne quelle qu'en soit la cause.

La stase papillaire commande la décompression.

Cette étude préliminaire du liquide céphalo-rachidien et de la stase papillaire nous permet maintenant d'entrer dans le sujet de notre travail.

Étiologie

L'hypertension intra-cranienne a pour cause : 1° des infections générales (syphilis, tuberculose, etc) ; 2° des infections locales, traumatiques, ophtalmogènes, rhinogènes et surtout otogènes.

Nous ne retiendrons ici que les infections d'origine otique. Quelles sont donc les variétés d'otites que l'on retrouve à l'origine des méningites hypertensives ? Ce sont les otites aigues, les otites séreuses catarrhales, les otites chroniques réchauffées, les otites chroniques à évolution torpide, les otites sèches.

Les otites aigues, séreuses ou chroniques réchauffées donnent naissance à la **forme aiguë** de l'hypertension intra-cranienne. Les otites suppurées, chroniques à évolution torpide, les otites sèches aboutiront aux **formes chroniques** des méningites hypertensives. Les otites proprement dites peuvent occasionner des méningites hypertensives mais elles peuvent en même temps déterminer diverses complications : 1° craniennes (ostéite de la mastoïde, du rocher, du labyrinthe) ; 2° intra-craniennes, extra-durales (phlébite du sinus latéral, abcès extra - dural) ; enfin 3° intra - craniennes ou intra-durales) abcès méningé, abcès encéphalique).

L'âge des sujets et le sexe ne paraissent pas avoir une importance particulière ; peut-être, cependant, pourrait-on dire que les états hypertensifs suraigus sont fréquents chez les enfants. Quant au côté atteint, il semble que le côté droit soit le plus souvent intéressé comme d'ailleurs dans toutes les autres complications intra-craniennes des otites.

Pathogénie

Le voisinage du cerveau, du cervelet, des méninges explique la fréquence des méningites d'origine otique ; les abcès encéphaliques ne sont-ils pas, en effet quatre fois sur cinq, d'origine auriculaire ?

Les méningites hypertensives comme les méningites aiguës et les abcès encéphaliques se produisent par un mécanisme pathogénique identique. L'infection se communique aux méninges par diverses voies : par contiguité de proche en proche à travers les canaux de Havers,et par continuité,voie vasculaire ou lymphatique. La propagation sera différente suivant qu'il s'agit de la forme cérébrale ou cérébelleuse de l'hypertension. Vers le cerveau, elle se fera soit par les voies tympano-mastoïdiennes, c'est-à-dire le toit de la caisse, la fente pétro-squameuse qui souvent ne se ferme pas complètement, les veinules du toit de la caisse allant aux divers sinus ; soit par la voie pétreuse extra-labyrinthique (cellules péri-labyrinthiques, canal de Falloppe, canal pétro-mastoïdien) ou intra-labyrinthique (fistule du canal semi-circulaire supérieur). Vers le cervelet, la propagation se fera par : l'aqueduc du vestibule, l'aqueduc de Fallope, le canal antro-cérébelleux, le canal semi-circulaire postérieur, les voies osseuses (antre, cellules mastoïdiennes, trans ou péri-labyrinthiques).

Il s'agit soit d'infection atténuée dûe à des microbes peu virulents et peu nombreux qui disparaissent, soit d'éléments toxiniens ; les éléments microbiens enfermés dans la caisse laissant passer leurs toxines dans la cavité méningée : c'est le processus pathogénique

général des méningites séreuses. L'irritation méningée par microbes ou toxines détermine une exagération du pouvoir de sécrétion et une diminution du pouvoir de résorption de l'arachnoïde. Parfois, il se forme des adhérences ; ainsi se constituent les formes enkystées.

L'ensemencement et surtout l'inoculation devant toujours être pratiqués dans les méningites aseptiques, on doit distinguer celles où il n'y a pas d'agents microbiens, celles dans lesquelles il y en a une quantité négligeable et enfin celles dans lesquelles le pouvoir toxique de ces bactéries sera nulle ou presque. Ainsi, d'une part, nous trouvons les états hypertensifs avec liquide céphalo-rachidien normal et, d'autre part, les méningites avec troubles chimiques, cytologiques ou bactériologiques à forme hypertensive.

Mais, lorsque le microbe existe, l'élément infectieux prend une telle importance et une telle gravité que le syndrome hypertensif passe au second plan. Il reprend son importance dans les cas où des adhérences se constituent au pourtour du trou occipital séparant la grande cavité de la cavité rachidienne. Il arrive alors parfois que le liquide de la ponction lombaire présente des altérations de moins en moins importantes alors que les phénomènes cérébraux et généraux augmentent. La stase papillaire, à défaut de la ponction lombaire, révèle la gravité de l'évolution intra-cranienne et met en évidence le syndrome hypertensif dissimulé par le syndrome infectieux soupçonné ou méconnu. Cette hypertension des méningites septiques n'est qu'un phénomène secondaire ; l'hypertension est traitée en même temps que l'infection par la trépanation et l'incision méningée. Nous indiquons cette éventualité sans insister, car nous n'avons en vue que le syndrome hypertensif aseptique.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que le

mécanisme pathogénique s'exerce de deux façons : par une action à distance c'est-à-dire par la circulation générale et par une action de voisinage le long des voies anatomiques normales et des déhiscences congénitales ou pathologiques. Dans les méningites septiques, les phénomènes infectieux dominent la scène, tandis que dans les méningites aseptiques c'est le syndrome de compression.

Anatomie Pathologique

Dans les méningites d'origine otique, il est de règle que ce soit le lobe temporo-sphénoidal ou la face antéro-externe du cervelet les premiers intéressés ; quant au côté, se serait le plus souvent le côté droit.

D'après la loi de Korner, « les affections otitiques du cerveau,des méninges et des sinus commencent en général à l'endroit où la suppuration causale a fait irruption dans la cavité cranienne ». Dans ces cas, on pourra suivre, à l'autopsie ou à l'opération, la marche du pus de l'oreille vers le cerveau, mais bien souvent on ne pourra découvrir la voie suivie par l'infection, et le foyer cérébral ou cérébelleux sera quelquefois très éloigné et placé même du côté opposé à l'oreille malade.

Dans la méningite hypertensive externe, nous trouvons des lésions auriculo-mastoïdiennes peu prononcées ; la dure-mère d'apparence normale, l'arachnoïde épaissie, les lacs arachnoïdiens distendus, la pie-mère infiltrée avec de la vaso dilatation, et rarement adhérente à la substance cérébrale ou cérébelleuse.

Quand il y a hypertension ventriculaire, on trouve les plexus choroïdes congestionnés ; il y a d'abord irritation méningo-corticale et ensuite compression par hypersécrétion, résultat de l'inflammation.

Qui dit méningite dit pie-mérite ; qui dit hydrocéphalie dit choroïdite.

Description générale et Classification du Syndrome d'hypertension

Nous avons l'intention d'étudier principalement les méningites hypertensives séreuses aseptiques.

Claude pose la question de l'hypertension de la façon suivante : « Le syndrome est-il la manifestation d'une tumeur cérébrale ou ne traduit-il qu'un état méningé bénin en soi-même mais dont les conséquences peuvent prendre une importance très grande du fait de la compression de certains organes contenus dans le crâne. Convient-il de proposer une opération radicale sur les centres nerveux ? Doit-on se contenter d'un traitement général ou mieux se hâter de combattre l'hypertension par les moyens de décompression le plus tôt possible ».

Ces questions indiquent la difficulté du diagnostic, montrent combien le pronostic peut être variable et combien il est difficile d'instituer le traitement.

La méningite aseptique hypertensive est ou bien localisée dans la grande cavité arachnoïdienne ou dans les cavités ventriculaires ; c'est la méningite séreuse de Quincke ; ou bien diffuse avec hyper-albuminose, hyper-lymphocytose et hypoglycosurie. Passot nie l'existence de cette méningite aseptique dont il fait seulement du méningisme, un état méningé hypertensif.

Si nous préférons le terme de méningite hypertensive à celui de méningite séreuse de Quincke c'est que

cette dénomination ne préjuge pas de la nature de l'infection qui est le plus souvent aseptique et à liquide clair mais qui peut être septique et à liquide trouble. C'est aussi et surtout parce que la méningite séreuse peut être diffuse ou hypertensive. Dans la forme diffuse dominent les phénomènes inflammatoires ; dans la forme hypertensive dominent les phénomènes de compression.

Les méningites aseptiques d'origine auriculaire sont fréquentes. Elles constituent un « signal symptôme » que l'on doit savoir dépister car on peut éviter si on intervient à temps la transformation en méningite microbienne. Cette question des processus méningés aseptiques résultant d'une lésion de l'oreille est une question en somme assez récente dans l'otologie. La méningite séreuse dûe à des lésions auriculaires a été signalée par Lecène. en 1902, qui publia un des premiers beaux cas de méningite otique aseptique.

Le terrain prédispose certainement à ces méningites (tuberculose, syphilis, alcoolisme, saturnisme...)

On distingue les méningites hypertensives internes ou externes septiques, des méningites séreuses internes ou externes aseptiques ; elles peuvent être aigues ou chroniques, diffuses ou circonscrites pouvant en imposer pour des abcès ou des tumeurs. Cliniquement, elle s'extériorisent toutes par le syndrome d'hypertension intra-cranienne.

L'hypertension intra-cranienne peut-être symptomatique pouvant exister à des degrés divers dans toutes les formes d'infection susceptibles de réagir sur les méninges (phlébites, abcès méningés, abcès encéphaliques...) mais elle peut être également idiopathique existant sans l'une des complications précédentes avec une infection de l'oreille moyenne, de ses annexes pétreuses ou du labyrinthe. La première variété sera envisagée au diagnostic différentiel ; la

deuxième rassemble les cas qui nous intéressent ici.

Il y a lieu d'étudier successivement les formes aigues et les formes chroniques :

1° des méningites hypertensives de la grande cavité.

2° des méningites hypertensives de la loge cérébelleuse.

3° des méningites hypertensives cérébro-cérébelleuses.

Nous trouverons donc, d'une part, un syndrome aigu cérébral, cérébelleux, cérébro-cérébelleux et, d'autre part, un syndrome chronique cérébral, cérébelleux, cérébro-cérébelleux. Les formes aigues sont celles pour lesquelles l'otologiste est consulté ; les formes chroniques sont celles que voient le neurologiste, le psychiatre, l'aliéniste.

A) **Syndrome aigu**

Ce syndrome est consécutif à l'otite aigue ou l'otite chronique réchauffée.

Les symptômes sont généraux ou locaux, ces derniers variant avec la localisation de cette affection.

Les symptômes généraux sont :

La céphalée pouvant se présenter sous toutes ses formes : tenace, intense, légère ou sourde, continue ou intermittente, surtout marquée la nuit, empêchant tout sommeil.

Les étourdissements survenant à tout instant à la suite d'un mouvement brusque du corps ou de la tête ou même au repos, avec perte passagère du sens de l'équilibre.

Les vertiges pouvant s'accompagner de chutes qui se produisent quelques fois dans le même sens à droite ou à gauche en avant ou en arrière et qu'il faut bien analyser si l'on veut pousser le diagnostic jusqu'à la

localisation des canaux semi-circulaires intéressés. Le vertige est dû à l'hypertension intra-cranienne ou artérielle, à des lésions cérébelleuses ou à des lésions du nerf vestibulaire.

Les troubles oculaires qui se traduisent par une diminution de l'acuité visuelle de l'amblyopie, de l'amaurose.... par des modifications du fond de l'œil, des troubles de la papille, des troubles veineux congestifs, de la stase papillaire, enfin de la névrite lésion d'ordre infectieux.

Les vomissements, dits vomissements cérébraux, se produisant sans aucun effort. Ce sont de véritables régurgitations et c'est ainsi que souvent, au début, on peut les confondre avec les vomissements en rapport avec une affection gastrique quelconque.

Le ralentissement du pouls qui peut être à 60 ou 50 et même tomber à 35 ou 40 et que l'on trouve dans toutes les hypertensions intra-craniennes chroniques quelle qu'en soit la cause ; dans les formes aigues, il y a plutôt accélération du pouls, dénotant l'inflammation méningée.

La fièvre qui peut revêtir toutes les courbes.

Les troubles psychiques se manifestant par de la somnolence, de l'inaptitude au travail, de la perte de la mémoire, de l'obnubilation intellectuelle.

Pour Claude, il y aurait parfois retentissement sur l'hypophyse et les autres glandes ; c'est ce qu'il appelle le « syndrome endocrinien secondaire » occasionnant de l'obésité, des troubles génitaux, de la polyurie, du diabète ou de l'asthénie.....

Les symptômes locaux sont très rares car les lésions répondent généralement à une zone muette, la zone temporale.

Il peut y avoir des symptômes d'excitation, qui n'ont aucune valeur diagnostique ou des symptômes de paralysie que l'on retrouve par ordre de fréquenc

au niveau du nerf auditif, du trijumeau, du facial et du moteur oculaire externe selon le siège de la lésion.

1° MÉNINGITE HYPERTENSIVE CÉRÉBRALE EXTERNE. — Ces méningites aigues hypertensives sont très fréquentes. L'exemple suivant est celui d'un homme faisant une mastoïdite avec réaction méningée considérable chez lequel l'intervention mastoïdienne et ensuite la trépanation à distance dans la fosse temporale ont amené la guérison.

Observation I. — *Méningite aseptique, hypertensive. — Trépanation temporale. — Incision de la dure-mère. — Guérison.*

Service du Dr Henri Aboulker

Homme de quarante ans. Vient nous consulter, le 20 Mai 1902, pour otite suppurée gauche, réaction mastoïdienne et douleur temporale fixe très violente. Paracentèse et résection de la mastoïde, entièrement purulente. Sédation des douleurs d'oreille et de la douleur temporale. Au bout de dix jours, l'oreille moyenne et la mastoïde restant parfaitement drainées, la douleur temporale et la céphalée réapparaissent lancinantes et continues, exaspérées par la pression en un point fixe de la paroi cranienne. Pas de température le matin, pas de troubles de la vue ; vomissements qui n'ont pas le caractère cérébral, affection gastrique ancienne. Température du soir 37° 8, pouls normal. Les analgésiques et les hypnotiques n'amènent aucun soulagement. Vertige sans perte de connaissance ; perte de l'appétit, amaigrissement, cachexie. Le malade réclame instamment une intervention chirurgicale pour être débarrassé de ses douleurs mastoïdiennes du début.

On pense à un abcès intra-cranien. Le point douloureux temporal siège à quatre travers de doigt du conduit auditif externe, c'est-à-dire assez loin du toit de l'oreille malade. Comme de plus, la cavité mastoïdienne est en pleine suppuration, nous préférons trépaner à distance de ce foyer infecté.

Trépanation au niveau du point douloureux agrandie à la pince-gouge vers l'oreille. Exploration de la surface externe de la dure-mère qui bombe, négative. Incision, ponctions négatives à la seringue. Pus nulle part. Réunion des téguments avec drain. Disparition immédiate de la céphalée. Guérison complète (assistance de MM. Jaïs et Ch. Aboulker). Revu en bonne santé pendant plusieurs années.

Observation II. — *Méningite hypertensive aigue cérébrale. — Trépanation mastoïdienne. — Guérison.*

Service du Docteur Henri Aboulker

M. François, 28 ans, entre le 11 Mai 1923, à l'hôpital, pour écoulement d'oreille ancien réactivé dernièrement.

Depuis un an, céphalée intermittente, quelques vomissements, douleurs de tête, symptômes pour lesquels un spécialiste fait un curetage.

10 Mai. — Vertiges violents, douleur temporale droite très forte.

11 Mai. — A l'entrée, pas de nystagmus spontané ; pas de Romberg. Oreille droite : Large perforation tympanique.

Epreuve rotatoire : Secousses nystagmiques ; pas de troubles subjectifs ; résultats identiques pour les deux oreilles.

12 Mai. — Ponction lombaire, liquide eau de roche, coulant à gouttes pressées ; examens cytologique et bactériologique négatifs. La tension au manomètre de Claude donne au départ dans la position assise : 32, dans la position couchee 25.

Après avoir retiré 10 cc, la tension, le malade assis, est de 30, le malade couché, est de 15. Cette ponction soulage immédiatement le malade.

Fonds d'œil normaux. — Vertige voltaique normal.

13 Mai. — La céphalée, les vomissements reprennent : le pouls est à 110. Examen de l'audition : limite des sons supérieurs 16.000, la voix chuchotée est entendue à 25 cms.

14 Mai. — Anesthésie locale, découverte de l'antre, mise à nu du sinus latéral, des méninges cérébrales.

16 Mai. — Amélioration très notable,

23 Mai. — Disparition des symptômes. Guérison.

Dans l'observation suivante on verra que dans ce cas de méningite hypertensive les nombreuses ponctions lombaires furent insuffisantes ; l'opération mastoïdienne et ensuite la trépanation décompressive firent disparaître en quatre jours une céphalée intolérable et amenèrent la guérison.

Observation III — *Méningite aseptique hypertensive cérébrale externe. — Trépanation temporale. Guérison.*

Indigène de vingt ans, entre à l'hôpital, Salle Sédillot, en Avril 1918, pour otite aigue droite, réaction mastoïdienne et céphalée temporale. Très mauvais état général. Paracentèse, puis trépanation mastoïdienne. Les douleurs d'oreille disparaissent ainsi que la céphalée localisée à la région temporale, puis irradiée à tout le côté correspondant de la tête. Température oscillant autour de 30 degrès. Plusieurs ponctions lombaires : liquide clair, hypertendu, aseptique. Chaque fois, le malade est légèrement soulagé, puis la céphalée reparaît continue, intolérable. Examen du fond d'œil : stase papillaire, surtout à droite (Professeur Cange). Obnubilation intellectuelle marquée.

Trépanation à deux travers de doigt au dessus du conduit auditif externe. Couronne de 1 centimètre et demi de diamètre agrandie par en bas à la pince gouge, réalisant une perte de substance de la dimension d'une pièce de cinq francs. Exploration par introduction d'un stylet mousse entre la dure-mère et le toit des cavités otitiques ; incision de la dure-mère ; relèvement du lobe temporal-poro-sphénoïdal ; deux ponctions négatives à la seringue de Pravaz munie d'une aiguille de dimension moyenne. Léger tam-

ponnement après badigeonnage de la surface cérébrale à la teinture d'iode.

Diminution considérable de la céphalée qui a disparu complètement vers le quatrième jour. Le huitième jour suture secondaire des téguments. Disparition de la stase papillaire. Etat général parfait.

Le sujet reste à l'hôpital trois mois environ. Sa céphalée n'a plus reparu ; le malade s'en va avec une fistule mastoïdienne dont il refuse le traitement.

De la forme précédente nous rapprochons une observation de méningite aseptique sans hypertention intra-cranienne manifeste puisque les fonds d'œil étaient normaux ; il est vrai la tension du liquide céphalo-rachidien ne fût pas mesurée au manomètre.

Observation IV. — *Méningite aseptique diffuse. — Evidement pétro-mastoïdien. — Guérison.*

G. (Vincent), trente cinq ans, typhoïde à l'âge de vingt ans ; depuis dix ans, otite droite. Entre salle Larrey, service de M. Cochez, pour mastoïdite droite (4 décembre 1912).

Pouls, 80 ; température, 37 degrès ; pas de nystagmus spontané ; Rinne négatif à droite (côté malade), positif à gauche. Diapason vertex localisé à gauche. Diminution importante de la perception osseuse à droite.

Rotation et irrigation : réactions à peu près normales à droite, pas de nystagmus. Léger Romberg, pas de vomissements, pas de vertiges, pas de titubation. Douleurs de l'oreille droite, sans irradiations craniennes. Diagnostic : mastoïdite droite, réaction du labyrinthe auditif, pas de réaction du labyrinthe vestibulaire appréciable.

7 Décembre 1912. — Opération. Sinus très procident, tissus osseux éburné. fongosités dans la caisse. Suites opératoires normales.

10 décembre. — Nystagmus spontané à gauche.

11 Décembre. — Nystagmus spontané à droite qui disparait pendant quarante-huit heures ; ensuite nystagmus spontané bilatéral intense.

30 Décembre. — Fonds d'œil normaux (Professeur Cange). Bon état général jusqu'au 7 janvier 1913. Crises douloureuses localisées au front et au vertex. Température 38 degrès. Romberg positif. Pouls, 75. Ponction lombaire : liquide trouble réparti en deux tubes, hyperalbuminose, lymphocytose ; pas de microbes. Soulagement une heure après la ponction (10 centimètres cubes).

30 Janvier 1913. — Bon état général. Ponction lombaire liquide légèrement trouble, quelques lymphocytes moins nombreux que dans l'examen précédent. En somme, processus méningé marqué évoluant manifestement vers la guérison (Docteur Coudray, chef de clinique).

17 Mars. — Pas de Romberg ; quelques secousses nystagmiques à gauche ; audition de la montre à droite : 0 ; diapason mastoïdien et frontal entendu à gauche (côté sain).

24 Mars. — Ponction lombaire ; augmentation légère de l'albumine. Céphalée qui ne dure pas. Sort guéri.

2° MÉNINGITE CÉRÉBRALE INTERNE OU VENTRICULAIRE. — Dans ces formes d'hydrocéphalie interne, souvent la localisation donne par compression des paralysies, des convulsions, une respiration type Sheyne-Stockes et des troubles cardiaques... symptômes facilitant le diagnostic. Dans ces cas, la ponction lombaire diminue la tension rachidienne, mais augmente la tension intra-ventriculaire, la communication étant interrompue.

Dans l'observation suivante, le malade présentait un très mauvais état général et des troubles oculaires si importants qu'il a été hospitalisé dans un service d'ophtalmologie. La ponction du ventricule latéral amena la guérison.

Observation V. — *Méningite hypertensive aseptique ventriculaire. — Incision de la dure-mère. — Ponction ventriculaire. — Guérison.*

Service du Docteur Henri Aboulker

A... Michel, 19 ans, scieur de long. En décembre 1906, fièvre typhoïde, trois semaines après otite suppurée et mastoïdite. Trépanation mastoïdienne amenant la disparition de la céphalalgie, mais elle reprend au bout d'un mois. Un évidement pétro-mastoïdien est fait. Il y a du pus et des fongosités dans la caisse et l'aditus.

13 Mai 1907. — Céphalalgie intense siégeant du côté gauche de la tête, déterminant une insomnie presque continuelle. Le siège de la douleur est la région sus-auriculaire Le malade a des vomissements après les repas, jamais à jeun.

15 Mai. — Le malade accuse un léger voile devant les yeux ; la ponction montre un liquide normal peu hypertendu. Pouls 75. Examen ophtalmoscopique : O. D. Névrite optique légère. O. G. Légère hyperémie de la papille. Pupilles normales. Le malade est mis aux frictions mercurielles.

17 Mai. — O. G. Papille manifestement hyperémiée ; aspect nébuleux des zones rétineuses avoisinantes, veines volumineuses, artères de calibre normal. Il existe en outre un halo nuageux qui estompe la papille.

O. D. L'aspect de la papille est totalement différent ; c'est seulement sur la partie interne de la papille que l'on aperçoit la limite du disque papillaire. Veines également volumineuses, sans diminution du volume des artères. Teinte rouge de la macula.

L'état du malade paraît grave ; on reprend la cavité de l'évidement ; incision des méninges, ponctions en avant, en haut, en arrière du lobe temporo-sphénoïdal. Une des ponctions ramène une seringue pleine de liquide céphalo-rachidien ; elle a ponctionné le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral.

Au bout de quatre jours, l'état général est excellent. Le malade reste un an infirmier à l'hôpital et il est revu bien portant en 1914.

3° MÉNINGITE ENKYSTÉE DE LA CONVEXITÉ CÉRÉBRALE. — Ces formes sont, en somme, assez rares et surtout elles sont généralement méconnues. Elles siègent souvent au niveau des circonvolutions frontales ou pariétales, donnant des crises d'épilepsie jacksoniennes. Les symptômes généraux sont minimes ; on retrouve surtout le facteur hypertensif. Le syndrome de la méningite hypertensive aiguë comprend, en effet, d'abord un élément irritatif méningo-cortical et ensuite un élément compressif ; si l'on laissait évoluer cet élément compressif il arriverait sans doute rapidement à masquer les phénomènes inflammatoires.

Le diagnostic de la méningite enkystée ne paraît pas possible. Tout ce que l'on peut faire, c'est d'abord le diagnostic de forme hypertensive aiguë et ensuite essayer de la différencier d'avec l'abcès ; il y a lieu de se rappeler que dans la méningite on trouve les réactions habituelles des lésions cortico-méningées tandis que dans l'abcès on trouve les réactions encéphaliques. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet au chapitre du diagnostic.

L'observation VI est un exemple typique de méningite enkystée ; il existait des phénomènes inflammatoires et hypertensifs cérébraux avec un liquide céphalo-rachidien à tension normale. La trépanation temporale permit de découvrir une poche de liquide.

Observation VI. — *Méningite aseptique enkystée. — Trépanation temporale. — Guérison.*

Service du Docteur Henri Aboulker

Boudia C..., tirailleur, 35 ans, hospitalisé salle Quesnoy (Hôpital Maillot).

Août 1918. — Otite aiguë gauche, réaction mastoï-

dienne. Successivement paracentèse et trépanation mastoïdienne.

Septembre. — Curetage des points dénudés de la cavité opératoire (Docteur Blanc).

1er Octobre. — La cavité opératoire présente toujours des points dénudés ; le malade accuse une céphalée temporale violente avec lancées douloureuses dans la cavité opératoire remplie de bourgeons fongueux. Température 38, pouls normal.

Changement profond du caractère, obnubilation intellectuelle et somnolence très marquées. Le malade compare la douleur à un fer enfoncé dans la tête à coups de marteau. Pas de vomissement. Morphine.

6 octobre. — Température 40°2. Pouls 80. Céphalée violente, torpeur, vomissements.

Ex. d'œil (Docteur Gaudibert). Réaction pupillaire normale, pas de nystagmus spontané. Hyperémie de la papille gauche.

Liquide céphalo-rachidien, tension normale. Trépanation temporale à un travers de doigt de l'arcade zygomatique au-dessus et en dehors de la cavité mastoïdienne infectée.

On a la surprise de trouver la dure-mère distendue, amincie comme une feuille de papier à cigarette et transparente. Elle recouvre une véritable poche dont l'incision évacue un liquide louche qui sort en jet. Deux ponctions faites à la seringue de Pravaz ne donnent aucun résultat. La face inférieure du lobe temporal est soulevée au moyen de la rugine large et mousse qui sert à décoller la muqueuse nasale. On ne trouve rien d'anormal, ni sur le lobe cérébral, ni sur le plancher osseux. Teinture d'iode, pansement légèrement compressif.

Suture secondaire des téguments. Le pansement a été chaque fois soigneusement isolé du pansement de la cavité mastoïdienne. Le soir, température 39°, pouls 72, céphalée diminuée, faciès meilleur.

Dès le lendemain, disparition de la céphalée. Le sixième

jour, on a pu procéder à l'examen du fond d'œil et constater la disparition de la stase papillaire.

30 Octobre. — La plaie temporale est cicatrisée. La céphalée n'a plus reparu. L'état général est excellent.

A la suite de cette observation, nous donnons l'analyse d'un travail récent sur les méningites enkystées de la convexité, relevant dix cas dans la littérature.

La Méningite séreuse circonscrite du cerveau. H. Petite. (Analyse faite dans la *Presse Médicale*, Avril 1923, par P.-L. Marie).

La méningite séreuse circonscrite peut se développer au niveau du cerveau comme au niveau de la moëlle. La forme cérébrale paraît même la plus fréquente, mais elle est plus souvent méconnue. P... en relate trois cas où le diagnostic ne fut d'ailleurs établi qu'après l'opération.

Chez le premier malade, les symptômes consistaient en crises de crampes musculaires localisées à une moitié du corps, débutant par le pied, s'accompagnant ou non de perte de connaissance et apparues deux ans après un choc reçu sur la tête. Intervention. Os et dure-mère intacts, pie-mère épaissie recouvrant une accumulation de liquide. Ponctions. Suppression des accès.

Le second malade était tombé sur la tête , quelques mois après, céphalée et vertiges. L'examen ne révélait qu'une douleur localisée à la percussion du crâne, la perte du réflexe abdominal ; du côté opposé, une papille hyperémiée. Trépanation montrant une méningite séreuse du lobe pariétal. Les symptômes rétrocédèrent.

La troisième observation concerne un blessé de guerre (plaie non pénétrante de la tête) considérée comme hystérique. Il présentait de la céphalée, de la maladresse de la main droite et de la douleur à la percussion de la cicatrice. Trépanation. Méningite séreuse circonscrite sous la dure-mère intacte. Tous les symptômes disparurent.

Une dizaine de cas de méningites séreuses circonscrites de l'angle ponto-cérébelleux ont été signalés caractérisés par : céphalée, vertiges avec vomissements, ataxie cérébelleuse, stase papillaire, lésions des nerfs de la base du crâne, parfois de l'hypotonie et de l'adiadococinésie.

Moins bruyantes sont les localisations au niveau de l'hémisphère cérébral. Siégeant souvent dans la région des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, elles se révèlent par de l'épilepsie jacksonienne. Les signes généraux peuvent être minimes et les troubles oculaires être tardifs ou absents. La douleur localisée à la percussion possède une grande valeur. Parfois, les troubles psychiques dominent le tableau.

L'étiologie est variée ; le plus souvent, on trouve à l'origine un traumatisme, parfois une inflammation de voisinage (sinusite, otite, furoncle) ou la syphilis.

Le diagnostic est toujours délicat entre cette méningite et les tumeurs cérébrales. Certains cas semblent susceptibles de guérir par l'iode et le mercure, mais la menace de lésions définitives du nerf optique doit faire pratiquer de bonne heure la trépanation.

4° MÉNINGITE DE LA LOGE CÉRÉBELLEUSE. — Dans les méningites aiguës de la loge cérébelleuse, il y a intensité et précocité des signes d'hypertension intra-cranienne ainsi que des localisations. On retrouvera dans ces formes les signes cérébelleux généraux ; céphalée intense, troubles de l'équilibre, vertiges, stase papillaire, nystagmus spontané à lentes oscillations ; vomissements, prostation intellectuelle, tremblements, troubles de l'écriture, adiadococinésie, faiblesse musculaire. On peut trouver des réactions variables des nerfs auditif, facial, moteur oculaire externe.

Le syndrome d'hypertension aigue de la loge cérébelleuse peut revêtir les types correspondant à cette localisation anatomique : type cérébelleux pur, laby-

rinthique, bulbo-cérébelleux, strabique dont nous pouvons présenter des exemples. Le type protubérantiel dont nous citerons des exemples dans la forme chronique, doit être parfois réalisé. Nous n'en avons pas trouvé d'observations.

Voici d'abord une observation du **type Hypertensif cérébelleux pur** (obs. VII). Dans ce cas, tout à fait typique, il y avait des vertiges, une démarche cérébelleuse, des signes d'asynergie unilatérale, une adiadococinésie positive du coté gauche ; l'opération mastoïdienne seule, faite du côté gauche, amena la guérison

Observation VII. — *Méningite aigue aseptique hypertensive. — Syndrome cérébelleux. — Opération mastoïdienne. — Guérison.*

Service du Docteur Henri Aboulker

M... Louis, 35 ans, entre salle Pasteur (Prof. Soulié) pour céphalée et perte de connaissance. Il y a dix-neuf jours, vertige giratoire, vomissements, perte de connaissance, sueurs, sifflements d'oreille. Pas de morsure de la langue ni d'incontinence d'urine. Au réveil, il constate que l'ouïe est très diminuée, que sa démarche est ébrieuse ; léger vertige et un peu d'obnubilation intellectuelle.

Renseignements donnés par M. Derrieu, interne de M. le Professeur Soulié. Station debout impossible sans appui, chute tantôt à droite tantôt à gauche, en avant ou en arrière. L'occlusion des yeux n'a aucune influence sur l'équilibre.

Signes d'asynergie dans les positions assis, couché et debout. Cette asynergie est unilatérale.

La recherche de l'adiadococinésie et des mouvements démesurés est positive du côté gauche. Catalepsie cérébelleuse très nette à gauche.

Appareils circulatoire digestif, urinaire, normaux. Signes de condensation pulmonaire ; hemoptysies il y a

six ans. Sensibilité de l'hémicrâne gauche à la pression, manifestement plus grande que celle de l'hémicrâne droit. Pouls, 56 ; température, 37 degrés.

Examen d'oreilles. Otorrhée bilatérale ; début il y a quatorze ans. Destruction des tympans : pas de nystagmus spontané.

O. G. Quelques secousses à partir de 60 tours, sans nausées, vomissements, ni chute. A droite, quelques secousses après 60 tours ; pas de nausées, pas de vomissements. Pas de sensibilité de la mastoïde droite. Céphalée temporale bilatérale : bradycardie intermittente.

Ponction lombaire : 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair, sans éléments figurés ni microbes (tension non mesurée).

7 Novembre 1913. — Papilles rouges à bords estampés, veines dilatées, légère saillie des papilles, début de la stase.

7 Décembre.— En raison des symptômes de localisation à gauche et des phénomènes de sensibilité de l'hémicrâne gauche, trépanation de la mastoïde gauche, pus dans l'antre. Suites opératoire bonnes. Diminution de la stase papillaire ; amélioration progressive de tous les symptômes.

30 Décembre. — A la suite d'un corysa, réapparition des vertiges. Romberg positif.

A sa sortie état général excellent.

A noter que les phénonènes cérébelleux se sont propagés de l'oreille au cervelet à travers le labyrinthe.

Type Labyrinthique. — Les observations VIII et IX sont des exemples du type labyrinthique pur. Ce sont des formes de méningites aseptiques hypertensives suites de labyrinthites ; dans ces deux cas il y avait du nystagmus bilatéral, des vertiges, des modifications des réflexes labyrinthiques.

Observation VIII. — *Méningite aseptique hypertensive (type labyrinthique). — Opération mastoïdienne. — Guérison.*

Recueillie dans les services de M. le Professeur Ardin-Delteil et M. le Docteur Aboulker

S..., Samuel, dix-huit ans, garçon de restaurant, entre salle Trousseau (Professeur Ardin-Delteil), le 13 mars 1923, pour céphalée.

A l'âge de deux ans, écoulement probable de l'oreille droite ; à 16 ans, fièvre indéterminée et névralgie du trijumeau.

Janvier 1923. — Otite suppurée droite céphalée continue et tenace.

11 Mars. — Brusquement épistaxis, perte subite de connaissance, tremblements sur lesquels on a aucun renseignement précis.

Hôspitalisé le 13 Mars, l'examen des divers appareils est négatif. Pouls à 60, céphalée intense généralisée.

16 Mars. — Ponction lombaire : liquide eau de roche extrêmement hypertendu remplissant le tube en 15 secondes (le manomètre de Claude n'a pas fonctionné).

17 Mars. — Céphalée légère, obnubilation intellectuelle, léger Kernig, pas de température. Examen auriculaire : perforation de l'espace de Schrappnell ; pas de sensibilité mastoïdienne. Romberg positif. Nystagmus spontané bilatéral plus intense à gauche ; évacuation de pus sous pression dans la caisse ; paracentèse à la partie inférieure du tympan.

19 mars. — Examen des yeux (Professeur Cange) : hypérémie papillaire plus marquée à droite qu'à gauche et qui semble pathologique.

20 Mars. — Céphalée plus intense, obnubilation plus marquée, douleur vive dans la nuque ; Kernig marqué ; pas de constipation, pas de température, pouls 58, tension artérielle 12-8, pas de trouble des réflexes, ni de la sensibilité, pas de raie méningitique, pas de Babinski, réflexes

oculaires normaux. Pas d'adiadococinésie, signes de de l'index, du talon, de la préhension du verre, négatifs.

Nystagmus spontané bilatéral beaucoup plus marqué à gauche. L'irrigation prolongée de l'oreille gauche à l'eau froide ne modifie les secousses oculaires ni d'un côté ni de l'autre. Le nystagmus est donc vraisemblablement de cause extra-labyrinthique.

Sous anesthésie locale trépanation mastoïdienne : sinus procident très largement découvert ; pus dans l'antre ; exploration de la face postérieure du rocher sur une étendue de 3 centimètres,exploration de la dure-mère décollée en arrière du sinus sur une profondeur de 1 cm. 1/2. A la fin de l'opération blessure du sinus ; tamponnement. Dès le lendemain sédation des phénomènes généraux.

29 Mars. — Etat local et général satisfaisants. La céphalée, l'obnubilation ont disparu. Le nystagmus bilatéral persiste, plus marqué à gauche.

15 Mai. — Le nystagmus n'existe plus. Excellent état général.

Observation IX. — *Méningite aseptique hypertensive (suite de labyrinthite). Opération mastoïdienne. — Guérison.*

Recueillie dans les services de M. le Professeur Curtillet et M. le Docteur H. Aboulker

C... Alice, 13 ans (Médéah), entre salle Guersant, service de M. le professeur Curtillet.

17 Novembre 1911. — Ecoulement de l'oreille droite, datant de l'enfance. Vertiges, névralgies fronto-occipitales. Polypes dans la caisse, mastoïde gonflée, douloureuse. Nystagmus spontané bilatéral ; plus intense à droite. Réflexes labyrinthiques thermiques, rotatoire, galvanique, exagérés à droite. Liquide céphalo-rachidien clair non hypertendu, sans éléments figurés (Docteur Raynaud, chef de clinique). Vertiges objectifs et subjectifs, chutes brusques. Evidement pétro-mastoïdien d'avant en arrière, à cause de la procidence du sinus latéral. La paroi

labyrinthique paraît indemne. On met à nu le sinus latéral sans voir la dure-mère. Avant l'opération, examen des papilles : œdème manifeste des deux côtés plus marqué à droite, côté malade (MM. Souillard et Trabut). Température 37°8. Pouls normal.

Dès le lendemain de l'opération, disparition des vertiges et des vomissements ; nystagmus spontané très diminué. Amélioration de l'état général Pouls normal. Température 37°. Guérison.

Nous trouvons un **type Bulbo-Cérébelleux aigu.** — L'observation X, communiquée par MM. Benhamou et Aboulker, présente une enfant qui, à la suite d'une otite aiguë, fait un syndrome d'hypertension intra-cranienne localisable à la loge cérébelleuse, par l'apparition de la paralysie homolatérale de la sixième paire et les convulsions du même côté que l'otite, par le strabisme, la céphalée et l'arythmie aussi remarquablement persistante que la lenteur du pouls. Ces symptômes nous paraissent rendre légitime le diagnostic de méningite hypertensive otogène de type bulbo-cérébelleux.

Observation X. — *Syndrome hypertensif aigu type bulbo-cérébelleux*

Le 5 janvier 1911, nous voyons la petite C..., âgée de 5 ans. Symptômes d'une grippe banale, température 37°8, pouls 92, langue saburrale, angine rouge, coryza léger, quelques râles disséminés de bronchite.

Du 16 au 22 Janvier.— Amélioration de tous les symptômes ; la température oscille aux environs de 37° ; céphalée.

22 Janvier. — Douleurs d'oreille assez vives du côté droit, plus violentes le lendemain. Le jour suivant, rupture du tympan, écoulement d'un liquide séro-purulent, température autour de 37°5.

29 Janvier. — Douleurs de tête qui surviennent par crises. Pouls lent et arythmique ; la température n'est pas modifiée, au moment des crises céphalalgiques, pendant lesquelles l'enfant pousse des gémissements profonds. Dans les périodes de sédation, elle s'alimente et s'amuse.

Tympan légèrement congestionné ; la sécrétion purulente a disparu, la perforation n'existe plus. Pas de réaction mastoïdienne, pas de nystagmus ni de Romberg.

6 Février. — Pouls lent, arythmique ; strabisme de l'œil droit par paralysie du moteur oculaire externe ; légère inégalité pupillaire ; réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux, ainsi que les autres réflexes. Température normale ; liquide céphalo-rachidien clair, sans réaction inflammatoire (ni lymphocytes, ni polynucléaires, ni albumine).

9 Février. — Amélioration notable mais le strabisme et l'arythmie persistent.

12 Février. — Situation plus grave. Pendant une heure, la crise douloureuse a été extrêmement violente avec quelques mouvements convulsifs dans la moitié droite du corps.

14 Février au 18 Février, crises convulsives répétées suivies de coma.

Nous trouvons enfin un **type Strabique**, dont l'observation XI est un exemple de syndrome de Gradenigo provoqué par un abcès extra-dural. La situation était grave et cependant la guérison fut complète.

Observation XI. — *Méningite aseptique hypertensive consécutive à un abcès extra-dural avec paralysie de la 6e paire. Opération mastoïdienne.- Guérison.*

Recueillie dans les services de M. le Professeur Curtillet et M. le Docteur H. Aboulker

V... Emile, 12 ans, entre le 23 juillet 1912 salle Guersant (service de M. le Professeur Curtillet). Depuis trois

mois, douleurs dans l'oreille droite. Il y a quinze jours, l'écoulement s'arrête ; ensuite, apparaissent de violents maux de tête et une tuméfaction mastoïdienne. Démarche titubante, pas de vomissements. Vue trouble, pas de diplopie. Strabisme interne.

24 Juillet 1912. — Névrite optique à droite. OEdème de la papille et stase veineuse à gauche. O. D. Acuité 1/8. O. G. 1/50. Mouvements du droit externe abolis ; des droits, supérieur et inférieur. Température 38-40 degrés.

Réflexes labyrinthiques rotatoire, galvanique et thermique normaux.

24 Juillet. — Opération. Abcès extra-dural, dure-mère cérébelleuse recouverte de fongosités ; dans la caisse, on trouve la dure-mère cérébrale procidente à travers une large ouverture qui semble être congénitale. Dure-mère cérébelleuse également très procidente au contact de la paroi postérieure du conduit. On a évacué à peu près une cuillerée à café de pus.

Au bout de quarante-huit heures, disparition du strabisme. Au bout de quelques jours, stase papillaire disparue. Acuité visuelle ; à droite, 2/3 ; à gauche, 1. Guérison complète.

De ces syndromes de la loge postéro-inférieure, il nous faut rapprocher un cas de **Hernie cérébelleuse** survenue à l'occasion d'une ponction du sinus latéral, par suite d'une hypertension considérable, mais, dans ce cas, il est difficile de dire si la cause était l'otite ou bien la dothiénentérie concomitante. Indiquons, cependant, une observation récente de Dutellet de la Motte présentant un cas de hernie cérébelleuse survenu à la suite d'otite avec phlébite sans infection surajoutée ; ceci tendrait à nous faire admettre que l'otite seule a réalisé l'hypertension du type herniaire.

Observation XII. — *Hernie du cervelet. — Syndrome cérébelleux*

Service de M. le Professeur Gillot

N... Marie, 15 ans, domestique, entre le 20 octobre 1922, à la salle Claude-Bernard, pour fièvre continue.

Toujours bien portante, sauf une otorrhée chronique droite avec écoulement fétide.

Octobre 1922. — Céphalée, anorexie, fièvre (38-9 à l'entrée), constipation.

31 Octobre. — Séro-diagnostics de la fièvre typhoïde et des Para A et B négatifs.

1er Novembre. — Raideur de la nuque, Kernig, vomissements, liquide céphalo-rachidien clair, cytologie normale.

3 Novembre. — Examen des oreilles, vaste destruction tympanique, sensibilité mastoïdienne. Intervention : Evidement pétro-mastoïdien, mise à nu du sinus latéral et ponction.

7 Novembre. — Température au-dessus de 40, apparition de taches rosées. Nouveaux séro-diagnostics : positif avec l'Eberth à 1/50. Ex. oculaire. O. G. œdème papillaire. O. D. œdème plus marqué.

Brusquement, à travers la plaie opératoire, se manifeste une hernie du cervelet, de la grosseur d'une mandarine.

9 Janvier 1923. — Malade très émotive, réflexes rotuliens et acchiléens normaux, hémiadiadococinésie droite.

25 Janvier. — Nystagmus spontané bi-latéral, plus marqué à droite. Irrigation de l'O. G. : eau froide, suppression du nystagmus gauche spontané, exagération du nystagmus droit. Pas de chute ni de vomissement ni de déviation des membres supérieurs. Epreuve de la déviation inscrite, marquée à droite (côté malade). Syndrome cérébelleux complet (Prof. Aubry).

31 Janvier. — Rotation O. D. et O. G. : 10 tours, exagération du nystagmus spontané signes subjectifs normaux.

11 Février. — Ex. oculaire. Papille droite légèrement décolorée. Papille gauche, lésions de névrite.

16 Février. — Vertige voltaïque normal mais avec grosse résistance (15 milli.).

L'état se maintient identique jusqu'en mars.

10 Mars. — Ponction lombaire, liquide eau de roche, tension initiale contrôlée au Claude : 75. Après avoir retiré 20 cc. la tension est de : 26.

12 Mars. — A la suite de la ponction, céphalée, vomissements, vertiges, mais diminution sensible de la tumeur cérébelleuse.

Depuis, d'autres ponctions ont été refusées. Le syndrome cérébelleux (état statique, hypermétrie, adiadocosinésie, asynergie, tremblements) unilatéral a cependant bien diminué, mais la tumeur cérébelleuse recouverte d'une couche épidermique s'est peu modifiée.

5° MÉNINGITE AIGUE HYPERTENSIVE TYPE CÉRÉBRO - CÉRÉBELLEUX. — Comme le titre l'indique, nous envisageons ici une forme mixte avec les symptômes des méningites hypertensives cérébrales et cérébelleuses, avec prédominance des uns ou des autres selon que le cerveau ou le cervelet sont plus ou moins atteints, ou succession de ces divers symptômes selon que l'un ou l'autre est atteint le premier.

L'observation XIII en est un exemple intéressant.

Observation XIII. — *Méningite aseptique hypertensive. — Trépanations temporale et occipitale à distance de la mastoïde. — Guérison depuis 9 ans.*

Service du Docteur Henri Aboulker

Madame G..., 47 ans, se présente le 17 avril 1914, dans un état grave.

Otite droite suppurée ancienne réchauffée ; céphalée

intense, mastoïdite droite, vertiges, Romberg positif, obnubilation intellectuelle marquée. Température 37-5 ; pouls 105 ; tympan violemment injecté ; liquide céphalo-rachidien clair, hypertendu, stérile.

Sous anesthésie locale, résection de la mastoïde ; cholestéatome au contact de la dure-mère, sinus procident et dure-mère altérée. Amélioration de tous les symptômes. On constate l'hypérémie des deux papilles (Prof. Cange). Sortie de l'hôpital au bout de quinze jours, l'état étant devenu normal.

15 Juin. — Céphalée violente, par crises. Névrite optique double, plaques hémorragiques et zones d'œdème. Pas de vomissements. Douleurs dans le cou et la jambe gauche ; diminution de la force musculaire. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, lymphocytose extrêmement abondante.

4 Juillet. — Somnolence, céphalée intense.

Sous anesthésie locale, trépanation temporale à distance de la mastoïde. Dure-mère d'aspect normal. Chloroforme : incision de la dure-mère, ponctions blanches du cerveau hypertendu ; éclatement de la substance cérébrale avec élimination de fragments. Teinture d'iode. Dans le liquide céphalo-rachidien, lymphocytose légère. (Assistance du Docteur Ettighofer).

5 Juillet. — Aucune amélioration. Trépanation occipitale en arrière de la cavité mastoïdienne, deux ponctions dans le cervelet. Ecoulement de liquide céphalo-rachidien. Pansements séparés des trois cavités opératoires. Les jours suivants disparition de la stase papillaire et de tous les symptômes.

Octobre. — Etat général parfait, les trois plaies opératoires sont cicatrisées.

Novembre. — Au niveau de la cicatrice temporale, gonflement, rougeur, douleur, stase papillaire très marquée (Docteur Ettigoffer) ; évacuation d'un abcès probablement sous-tégumentaire, disparition de la stase papillaire.

Au bout de 9 ans (1923), la guérison se maintient toujours.

On voit que ces formes aiguës sont très fréquentes ; elles sont observées et traitées dans les services d'otologie, souvent confondues avec les abcès qui sont, d'après notre Maître Aboulker, deux ou trois fois moins fréquents. Contrairement à l'opinion de Lombard et Passot, ces formes ne sont donc pas l'apanage de l'enfance ; elles sont, au contraire, plus fréquentes chez l'adulte comme le montrent nos observations.

B) **Syndrome Chronique**

L'otite suppurée refroidie et silencieuse ou cicatrisée est à l'origine de ce syndrome. Lorsque la forme aiguë se prolonge elle se transforme en variété chronique et dans ces cas les symptômes peuvent à certains moments s'atténuer, disparaître et reparaître plus tard. Ces formes chroniques sont vues dans les services de neurologie, elles sont généralement confondues avec les tumeurs ou sombrent dans les asiles d'aliénés. (Obs. XV).

L'étiologie auriculaire des phénomènes de compression ou des troubles mentaux sera d'autant moins méconnue que l'on fera systématiquement l'examen des yeux et des oreilles ainsi que la ponction manométrique.

Généralement, dans ces formes chroniques, la symptomatologie est rarement au complet. Le malade, en effet, n'a qu'une céphalée intermittente légère ou violente, des vomissements faisant croire à une affection gastrique, des vertiges dont on ne trouve pas la cause, une bradycardie non expliquable.... ce sont, d'ailleurs, des formes peu connues et que l'on diagnostiquera plus fréquemment lorsque l'attention sera attirée de ce côté ; l'examen du fond d'œil mettra sur la voie du diagnostic.

La ponction lombaire pourra donner une amélioration généralement passagère et la trépanation à distance fera souvent rétrocéder tous ces symptômes.

Les formes chroniques externes ou internes sont peu connues ; la forme enkystée à évolution aiguë a été étudiée par notre Maître Aboulker. Lenormand a étudié les formes d'origines autres que l'otite.

La méningite hypertensive chronique enkystée ou diffuse simule la tumeur ; il y a syndrome d'hypertension incomplet, des symptômes d'irritation corticale, prédominance des réactions méningées et faible réaction leucocytaire du liquide rachidien. Claude la compare aux pleurésies enkystées survenant chez des tuberculeux. Certains auteurs ont employé le terme de pseudo-tumeur ; ce ne doit être qu'un mot d'attente avant le diagnostic ferme.

Les MÉNINGITES LOCALISÉES, les « PSEUDO-KYSTIQUES » d'Aboulker font partie de ce groupe. Ce sont des méningites kystiques dues à des adhérences inflammatoires entre l'arachnoïde et la pie-mère, revêtant des formes chroniques, ressemblant aux tumeurs ; elles occupent rarement la convexité, plus fréquemment l'angle ponto-cérébelleux. Ces affections ne sont pas fréquentes ; Lenormand en cite quatre cas, Claude et le Professeur Raymond deux cas dont un d'origine tuberculeuse.

L'origine peut être infectieuse, inflammatoire ou traumatique ; l'observation VI nous a permis d'en montrer un exemple consécutif à une otite avec mastoïdite.

Dans les formes chroniques hypertensives confondues généralement avec les tumeurs nous trouvons une série d'autres types hypertensifs : chronique cérébral, protubérantiel à forme mentale, ponto-cérébelleux, labyrinthique, labyrinthique à forme mentale.

1° TYPE HYPERTENSIF CHRONIQUE CÉRÉBRAL. — Claude a présenté une observation tout à fait typique d'une femme faisant de l'hypertension cérébrale, suite d'otite, chez laquelle les ponctions lombaires faites de loin en loin dénotaient toujours des pressions de 40 ou 45 cm.

Observation XIV. — *Méningite hypertensive cérébrale d'origine otique à évolution subaiguë rémittente.*

Claude, in *Questions Neurologiques d'actualité*, 1922.

Femme opérée, il y a neuf ans, de mastoïdite gauche.

Vue en Août 1919 : céphalée, nausées, vomissements, troubles de la vue et bourdonnements de l'oreille gauche ; œdème papillaire.

Vue de nouveau en Février 1920 : pression du liquide céphalo-rachidien : 42 cm. ; pas de lymphocytose, Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Quelques ponctions lombaires font diminuer la pression ; l'œdème papillaire disparaît ; guérison apparente.

En Août 1920, réapparition des troubles généraux et des troubles de la vue ; douleurs d'oreille, récidive de la mastoïde opérée.

Novembre 1920. — Stase papillaire avec œdème, vives douleurs de tête ; pression du liquide : 45 cm., ramenée seulement à 32 après évacuation de 10 cm. ; légère lymphocytose, 70 cgrs. d'albumine.

Ponctions lombaires de loin en loin ; la pression varie de 35 à 40 cm. ; la stase papillaire a regressé mais il existe une atrophie partielle de la papille avec vision à 1/5 et 1/6. Troubles des sécrétions internes ; règles irrégulières, poussées congestives des seins, tendance à l'obésité. (Troubles hypophysaires).

2° TYPE PROTUBÉRANTIEL A FORME MENTALE. — L'observation XV, obligeamment communiquée par M. le Professeur Raviart et M. Nayrac, de

Lille, a été l'objet d'une présentation à la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Lille, 22 Janvier 1923. Il s'agit d'un homme ayant échoué dans un hospice pour troubles mentaux. Le diagnostic de tumeur n'est pas retenu et la proximité d'un foyer otique ancien, récemment réactivé, fait penser à une origine auriculaire provoquant une réaction méningée localisée à la partie droite du sillon bulbo-protubérantiel.

Observation XV. — *Méningite séreuse hypertensive type protubérantiel à forme mentale.*

Professeur Raviart, de Lille, et Docteur Nayrac

X..., Adolphe, 37 ans, souffre d'une céphalée qui lui arrache des cris, qui troublent le repos de ses voisins, et pour laquelle il entre à la clinique de M. le Professeur Raviart.

A 10 ans, a eu une otite droite qui a coulé longtemps et a laissé une surdité marquée.

Il y a un an, réapparition de l'otorrhée droite ; en même temps, s'installe une céphalée intense. L'audition de l'oreille gauche jusque-là bonne devenait défectueuse.

A l'examen, malade robuste un peu obnubilé ; pas de fièvre. Appareils cardiaque, respiratoire, digestifs, urinaire normaux. Ralentissement psychique avec état dépressif simple ; pas d'idées délirantes.

Système nerveux : Motibilité ; parésie faciale droite, bouche oblique ovalaire, effacement des plis et des rides, déviation de la langue. Pas de paralysie oculaire. Dans le reste de la musculature, force conservée. Sensibilité. Céphalée atroce et continue, résistant aux analgésiques. Aucun autre trouble.

Réflectivité, tendineuse, rotulienne, acchiléenne, fortement exagérée des deux côtés ; R. olécraniens et radiaux vifs ; massétérins normaux. Babinski à gauche, R. oculaires normaux.

Ex. otologique. — Vaste perforation tympanique inférieure, découvrant un magma purulent.

Nystagmus calorique sensiblement normal à l'eau froide, impossible à l'eau chaude à cause des réactions douloureuses.

Vertige rotatoire normal.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu (44) ; eau-de-roche, pas de lymphocytose, 0.70 ctgs d'albumine par litre, Wassermann négatif.

Par une communication écrite, M. le Professeur Raviart et le Docteur Nayrac nous apprennent que l'état de leur malade s'est plutôt aggravé et ils envisagent un pronostic sombre.

3° TYPE PONTO-CÉRÉBELLEUX. — L'observation XVI, empruntée à Claude, est un exemple de méningite séreuse localisée de l'angle ponto-cérébelleux droit comprimant la VI paire droite déterminant une paralysie alterne par compression de la protubérance chez une femme ayant un passé auriculaire datant de 20 ans. Une craniectomie décompressive a permis à la malade de reprendre son métier.

Observation XVI. — *Méningite séreuse probable de l'angle ponto-cérébelleux droit.*

Claude, in *Questions Neurologiques d'actualité*, 1922.

Femme de 49 ans, vient à l'hôpital, le 15 mai 1912, pour céphalée violente survenue à la suite d'un état grippal avec coryza. Ensuite, vomissements, sensations pénibles dans la moitié gauche de la face, troubles de l'équilibre avec latéro-pulsion droite.

Syndrome protubérantiel alterne, hémi-parésie droite des membres avec exagération des réflexes, signe de Babinski ; troubles de la sensibilité de la face du côté gauche, paralysie de la VI paire gauche avec diplopie sans

stase papillaire. Hypoacousie droite avec hyperexcitabilité labyrinthique (Docteur Hautant).

Troubles de l'équilibration, marche, station debout et même assise impossibles. Hypertension du liquide rachidien manifeste ; pas de modification cytologique. Wassermann négatif. Ponctions lombaires, mercure et iodure sans résultats. Craniectomie décompressive latérale exécutée par M. le Professeur Lejars (28 juin 1912). Disparition progressive de tous les symptômes.

En septembre, reprend son métier de marchande de légumes ; a cessé d'être réglée peu après l'opération et a engraissé beaucoup. Malgré l'amélioration des symptômes, persistance de l'hypoacousie avec bourdonnements (Otite datant de 20 ans).

4° TYPE LABYRINTHIQUE PROLONGÉ OU SYNDROME PSEUDO-MÉNIÉRIQUE RÉTRO-PETREUX (H. Aboulker, *Revue Neurologique 1919*). — Notre Maître Aboulker a isolé cette forme du vertige de Ménière vraie, affection uniquement labyrinthique. En effet, après lui, Quix, Portmann et Moure, ne croient pas que le vertige de Ménière soit dû à une hémorragie dans le labyrinthe mais ils pensent qu'il résulte d'une augmentation de la pression du liquide cérébral dans le voisinage du nerf vestibulaire et de ses centres bulbo-cérébelleux. Au Congrès International d'Otologie, la question du traitement de ces méningites hypertensives chroniques cérébelleuses méconnues a été discutée et la réalité de ce syndrome hypertensif pseudo-labyrinthique confirmée.

Dans les cas de pyo-labyrinthite, la trépanation de l'oreille interne est admise, mais on n'est pas d'accord quand il s'agit de traiter les labyrinthites sèches. Notre Maître Aboulker dit que ces états sont justiciables de la trépanation décompressive. Portmann considère le sac endo-lymphatique comme un tam-

bour physiologique appliqué contre la paroi antérieure de la loge cérébelleuse recevant toutes les modifications de pression endo-cranienne et les transmettant directement au labyrinthe membraneux intrapétreux ; c'est par ce sac endo-lymphatique qu'agit la trépanation décompressive dans les états vertigineux chroniques sans suppuration.

Hautant a néanmoins publié des observations de guérison de vertige par trépanation du labyrinthe. Il n'y a pas contradiction avec la conception de la trépanation décompressive ; notre Maître Aboulker pense que la trépanation du labyrinthe détermine une évacuation du liquide céphalo-rachidien : c'est une espèce de décompression par voie labyrinthique.

L'observation XVII, suivie de 1913 à 1923, est un exemple frappant de vertiges, de surdité et de céphalée rebelle à tout traitement chez une femme chez laquelle la trépanation occipitale faite sous anesthésie locale amena pendant dix ans la sédation des phénomènes hypertensifs. A noter que cette malade a fait en 1923 un glaucome de l'œil droit : c'est une hypertendue artérielle (23-11) et c'est encore une hypertendue intra-cranienne (38 et même 60 au manomètre de Claude).

Mais les phénomènes hypertensifs augmentent ; la céphalée réapparaît et la trépanation décompressive faite à gauche, il y a dix ans, est aujourd'hui certainement insuffisante. Une trépanation décompressive dans la région occipitale du côté opposé, c'est-à dire à droite, est envisagée par le Docteur Aboulker ; aujourd'hui encore il s'agit bien d'un phénomènehypertensif car les ponctions lombaires amènent chaque fois une sédation passagère des symptômes.

Observation XVII. — *Vertige de Ménière par labyrinthite sèche non suppurée. — Trépanation décompressive sous anesthésie locale.*

M... Marie, 40 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital, salle Lisfranc, le 28 Octobre 1913, pour douleurs intolérables de l'hémicrane gauche ayant commencées brusquement au mois de décembre 1912. Ces douleurs insupportables sont continues et s'exagèrent la nuit ; elles sont atténuées par des prises d'aspirine. Nausées, vomissements, éblouissements, vertiges. La station debout n'est pas très ferme. Sujet légèrement obèse, faciès très congestif. Pas de température.

Premier examen le 1er Février 1913. — Tympans d'aspect normal, pas de suppuration antérieure. Surdité.

Diapason. — Oreille droite : audition osseuse inférieure à l'audition aérienne. Oreille gauche : audition osseuse supérieure à l'audition aérienne.

Epreuve rotatoire. — Oreille droite : au 40e tour, trois à quatre secousses qui s'arrêtent et ne reparaissent plus, même par une rotation prolongée.

Oreille gauche : au 10e tour, réaction normale.

Pouls hypertendu.

Les injections de pilocarpine produisent une amélioration légère, mais très passagère.

Deux ponctions lombaires: Liquide d'aspect normal. Les ponctions font disparaître les nausées et les vomissements. Les douleurs s'atténuent, mais tous les symptômes pénibles ne tardent pas à reparaître.

Les douleurs sont tenaces, continues, sans aucune rémission. Elles sont localisées à l'hémicrane gauche pendant la première partie de la journée, et s'étendent progressivement à toute la tête. Bruits de marteau, bourdonnements des deux côtés à gauche, douleur rétro-auriculaire à la pression avec irradiation à la région occipitale et à l'hémicrane correspondant. Pas de température, pouls normal.

4 Novembre. — Pas de nystagmus spontané, pas de Romberg.

Rotation. — Oreille gauche : 10 tours, vertiges, pas de nystagmus ; 20 tours, quelques secousses ; 30 tours, nausées, 4 ou 5 secousses nystagmiques.

Oreille droite : 10 tours, vertiges, nausées, secousses nystagmiques nombreuses. Réaction normale.

Irrigation froide dans l'oreille gauche. Maux de tête, nausées, vertiges avec tendance à la syncope. Pas de nystagmus à droite.

L'état de la malade empire de plus en plus. Elle ne cesse de réclamer un traitement quelconque ; elle désigne comme point de départ de ses douleurs la région mastoïdienne et la région occipitale gauche. Sous anesthésie locale, trépanation mastoïdienne dans le vague espoir d'obtenir une sédation des souffrances en libérant les filets nerveux mastoïdiens et avec l'arrière-pensée de réaliser un traumatisme psychique favorable. Le résultat est nul.

Le 20 Janvier 1914. — Sous anesthésie locale. Trépanation décompressive au niveau de l'écaille de l'occipital. Injection sous-cutanée de 5 à 6 cc. de novocaïne (1 pour 200) adrénalinée ; incision cruciale ; deuxième injection de 5 à 6 cc. au contact de l'os. Léger massage, rugination, résection d'une surface osseuse de la dimension d'une pièce de cinq francs. Réunion par première intention. Cicatrisation rapide des plaies opératoires. La malade est débarrassée de tous les symptômes pénibles, les vertiges et les vomissements, les douleurs de tête. Les bourdonnements sont moins forts. La surdité n'est pas modifiée.

Mai 1918. — Etat satisfaisant ; depuis quatre ans la malade se livre sans difficulté à son métier très pénible de laveuse.

6 Janvier 1923. — Rentre à nouveau à l'hôpital pour douleur de l'œil droit. Depuis neuf ans, la malade n'avait jamais rien ressenti quand brusquement, au milieu de la nuit, céphalée intense localisée à droite à prédominance temporale, vomissements, élancements intra-oculaires violents, œdème palpébral.

Deux jours après, la malade s'aperçoit qu'elle ne voit plus. A l'examen : œil gauche, réflexes pupillaires nor-

maux ; fond d'œil montre des veines turgescentes. Œil droit : glaucome.

1er Février 1923. — Tension artérielle : 20-11. Tonus de l'œil droit = 70. Trépanation d'Eliot.

5 Février. — Ponction lombaire. Liquide clair coule en gouttes pressées. Tension mesurée au manomètre de Claude = 38. L'examen montre qu'il y a de la lymphocytose et 0 gr. 87 de sucre.

8 Février. — La chute du tonus se maintient, l'œil est toujours injecté mais peu douloureux à la pression et l'acuité visuelle revient.

10 Février. — La malade sort avec V = 6/10, alors qu'à l'entrée V = 1/25.

1er Mars 1923. — Epreuve rotatoire. Oreille gauche : 30 tours par séries de 10 tours.

Vertiges subjectifs légers. Pas de chute, pas d'inclinaison de la tête, pas de vomissements, quelques secousses nystagmiques vite supprimées après la série de 10 tours.

Pas de réaction de l'œil droit (côté opéré).

1er Mai 1923. — La malade revient pour bourdonnements et céphalée diffuse. Rien aux divers appareils ; la tension artérielle est de 23-11 et il y a 0 gr. 55 d'urée dans le sang. Ponction lombaire : Wassermann négatif, albumine et lymphocytose normales, mais on trouve 1 gr. 16 de glucose par litre. Au manomètre de Claude la tension est de 60 ; après avoir retiré 20 cc. elle est de 25. Après cette ponction la malade s'est sentie pendant quelques heures complètement soulagée.

23 Mai. — La céphalée est de plus en plus marquée ; la tension du liquide céphalo-rachidien est de 60.

5° TYPE HYPERTENSIF LABYRINTHIQUE A FORME MENTALE. — Cette forme clinique représente un type hypertensif labyrinthique avec troubles psychiques graves.

L'observation XVIII du Docteur Aboulker, suivie au point de vue neurologique par M. le Professeur

Aubry, montre une femme de 60 ans avec troubles mentaux (confusion, perte des notions usuelles) et phénomènes oculaires paraissant sous la dépendance de phénomènes hypertensifs d'origine otique.

Observation XVIII. — *Syndrome de Menière d'origine otique avec troubles mentaux et phénomènes oculaires.*

25 Janvier 1923. — Anna X..., 60 ans, entre à l'hôpital parce qu'elle a fait une chute, il y a trois mois, et que, depuis, elle présente des troubles de la vue et de l'ouie (bourdonnements, éblouissements et vertiges).

La malade, d'une intelligence supérieure à la moyenne, perd peu à peu pas mal de notions usuelles, répond d'une façon confuse aux questions posées, ne semble plus savoir s'habiller ni se coucher.

Elle présente depuis l'enfance une gibbosité gauche très marquée (scoliose), est toujours couchée sur le côté droit et a une impossibilité marquée à se tenir debout. Vomissements, vertiges intenses, mais aucun signe net de lésion du cervelet. Réflexes tendineux vifs, pas de Babinski.

Examen auriculaire, la malade a subi l'année dernière l'ablation de polypes de l'oreille des deux côtés, otite cicatricielle, à droite destruction des 2/3 postérieurs du tympan, pas de nystagmus spontané, Rinne négatif des deux côtés.

Irrigation chaude 45°, longue durée d'irrigation, violent vertige, faible nystagmus.

2 au 12 février, la malade fait trois chutes, pas de nystagmus spontané, vomissements. Délire, cris, vertiges, état mental très faible.

15 Février. — Examen oculaire, strabisme divergent ayant, paraît-il, toujours existé, papilles un peu hyperémiées, grises, à bords un peu troubles, pas d'hémorragie.

24 Février. — Confusion mentale avec apraxie, délire tranquille, quelques moments de lucidité.

26 Février. — Torpeur, prostration, raideur extrême, contraction de tous les muscles. Expectoration de mucosités abondantes presque purulentes. A l'auscultation, respiration très rude à gauche avec, au sommet, des sibilants et des sous-crépitants. Décès.

Autopsie, dure-mère normale, méninges congestives ; écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien provenant de la base. Aucunes lésions macroscopiques des méninges, du cerveau et du cervelet. Surface des rochers d'aspect normal ; la corticale trépanée, on a la sensation que le tissu osseux du rocher droit est ramolli.

*
* *

La différenciation de ces diverses formes de l'hypertension n'est donc pas une vue théorique de l'esprit ; elle correspond bien à la clinique qui, sans doute, permettra de distinguer d'autres types. Nous insistons sur ce fait que l'examen des fosses nasales et surtout des oreilles doit être fait systématiquement.

Il est très important de ne pas méconnaître l'origine otitique de ces phénomènes hypertensifs aigus ou chroniques, diffus, localisés ou enkystés.

Diagnostic

Nous considérons que dans toute otite accompagnée d'un syndrome méningé fruste ou caractérisé, il faut pratiquer d'urgence en un temps, sans étape, sous anesthésie locale, la « grande cure radicale de l'otorrhée », c'est-à-dire l'évidement mastoïdien ou pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges (Aboulker, Congrès d'Otologie, Paris, 7 Mai 1923). Cette intervention a pour but d'éliminer au plus tôt toutes les causes craniennes (mastoïdienne, pétreuse, labyrinthique) et intra-craniennes extra-durales (abcès extra-dural, phlébite) de l'infection ou de l'intoxination méningée.

Le diagnostic se trouve donc limité aux deux éventualités suivantes : l'abcès encéphalique ou la méningite hypertensive pure, c'est-à-dire évoluant sans aucune autre affection concomitante. Le diagnostic est d'autant plus difficile que la symptomatologie est rarement au complet. C'est ainsi que, même dans des abcès du cerveau et du cervelet de la grosseur d'une orange, les malades, comme dans plusieurs cas de notre Maître Aboulker, ne présentaient aucun signe de localisation. Seule, l'intensité des symptômes peut permettre de faire le diagnostic.

De quelle manière pourrons-nous réaliser le diagnostic entre ces deux affections ?

Si nous nous rapportons aux auteurs classiques, nous constatons qu'ils sont unanimes à dire que cette différenciation est impossible ; ils ajoutent que ces deux affections comportant la trépanation et la ponction du cerveau, le diagnostic n'a pas d'importance.

Tout d'abord, faisons remarquer que nous sommes en présence d'un syndrome méningo-encéphalique d'origine auriculaire, que les méninges sont à découvert dans une cavité d'évidement pétro-mastoïdien profondément infecté. S'il s'agit d'une méningite hypertensive, c'est-à-dire d'un processus aseptique, peut-on affirmer d'une façon formelle que les ponctions du cerveau à travers cette cavité septique n'auront pas des conséquences fâcheuses immédiates ou éloignées ? Dans le cas de méningite hypertensive, l'expérience a démontré que, très souvent, à la suite de ponctions blanches, le malade guérissait sans accident, mais, d'autre part, notre Maître Aboulker a observé dans deux cas des zones d'encéphalite à la suite d'explorations dans ces conditions.

Enfin, lorsque à un syndrome méningo-encéphalique fait suite une méningite septique ou une encéphalite diffuse, qui peut dire la part qui revient dans l'issue fatale a l'évolution spontanée de l'affection et la part imputable à la ponction ? Il y a donc un intérêt pratique de première importance à envisager la possibilité de faire le diagnostic.

Voici comment s'expriment, à ce sujet, les auteurs classiques :

Bourgeois (*In Précis chirurgical* de Gosset, Lecène, Lenormant) écrit : « Pour conclure au sujet de la symptomatologie de la méningite hypertensive, nous ferons remarquer qu'elle n'a rien de caractéristique et, de fait, dans tous les cas publiés, le chirurgien s'attendait à trouver un abcès. »

De même, Gilbert et Descomps disent : « Des méningites séreuses dont l'expression clinique consiste plutôt en réactions d'hypertension qu'en réactions d'infection. En sorte qu'on pense plutôt à un abcès encéphalique. »

Egalement, Moulonguet dit : « L'on conçoit combien cette symptomatologie simule celle de l'abcès cérébral. Elle est calquée sur elle et l'identité du résultat de l'examen ophtalmoscopique et de la ponction lombaire achève de rendre la confusion inéluctable. En dehors de l'acte opératoire et de l'évolution de la maladie, le diagnostic est généralement impossible entre les deux affections. »

Passot, parlant de la symptomatologie de l'hydropisie méningée, écrit : « L'aspect clinique est beaucoup plus celui d'un syndrome cérébral, tumeur ou abcès, que d'une affection méningée. » Parlant ensuite de l'hydrocéphalie ventriculaire, il signale les formes foudroyantes dans les cas aigus, mais dans les cas subaigus, il dit : « On intervient avec le diagnostic ferme d'abcès cérébral et c'est une surprise de voir à la ponction du cerveau, s'échapper un liquide clair contenu dans le ventricule. »

Ces différents auteurs exprimant les idées de Bourgeois, Sébileau, Lermoyez, Lombard... indiquent donc nettement l'impossibilité de faire ce diagnostic différentiel.

D'autre part, notre Maître Aboulker, à ce sujet, s'exprime ainsi : « L'abcès se développe insidieusement et ne s'extériorise que plusieurs mois après son début. C'est ce qu'explique la constatation d'une véritable membrane limitante, réaction de défense qui résulte d'un processus ancien.

La méningite, au contraire, a une évolution bruyante, brutale et rapide ; elle paraît d'ordinaire au cours d'une mastoïdite qui la dissimule tout d'abord et qui, une fois drainée, la laisse apparaître.

Dans l'abcès, la céphalée est profonde comme la lésion, pesante, pénétrante, mais elle ne s'impose pas, elle demande à être cherchée. Dans la méningite, elle

est tapageuse, excessive, superficielle, à fleur d'os, comme la lésion qui la provoque.

Dans l'abcès, la stase papillaire est discrète (deux fois absente sur trois observations) due d'ailleurs à la méningite hypertensive concomitente. Dans la méningite hypertensive, la stase qui existe presque toujours est bien marquée et va parfois jusqu'à l'hémorragie par éclatement veineux.

La fièvre est plus élevée dans la méningite ; le pouls irrégulier, plutôt rapide, a tendance à se ralentir quand la compression se prolonge. Dans l'abcès, la fièvre est moins élevée, le pouls plus régulièrement ralenti tombant jusqu'à 45 pulsations quelquefois plus bas.

Le malade, atteint de méningite, hurle de douleur, garde le lit, vomit fréquemment, a des vertiges et ne peut se tenir assis. On pourrait presque dire qu'il y a un cri de la méningite hypertensive. Au contraire, le malade qui a un abcès, circule en dehors des poussées paroxystiques ; il vient nous voir à la consultation ; plusieurs fois j'ai fait le diagnostic dans ces conditions. Quand il est immobilisé au lit, le malade est calme, jusqu'à la somnolence et s'il délire c'est un délire tranquille.

En résumé, avec une symptomatologie bruyante, il faut penser à la méningite hypertensive. Avec une symptomatologie floue, discrète, il faut penser à l'abcès.

D'après cet aspect différent du syndrome d'hypertension dans les deux affections, notre Maître Aboulker a fait plusieurs fois un diagnostic différentiel confirmé par l'intervention ou l'autopsie.

On voit donc par la description qui précède que l'intensité des symptômes de l'abcès et de la méningite hypertensive permet le diagnostic entre ces deux

affections, contrairement aux dires des classiques. Il nous paraît indispensable de dire quelques mots de ces abcès encéphaliques afin de mieux les opposer aux méningites hypertensives.

ABCÈS DU CERVEAU

Il existe des abcès du cerveau que l'on peut localiser parce qu'ils présentent des phénomènes de localisation et d'autres que l'on ne peut localiser, car ils répondent à une zone muette temporo-sphénoïdale par exemple et ne se traduisent que par le syndrome d'hypertension ; c'est ce dernier cas qui rend le diagnostic difficile. Mais l'abcès ne détermine souvent aucun syndrome d'hypertension par lui-même : c'est la méningite concommittente qui provoque ce syndrome. Nombreux sont, en effet, les abcès qui ne donnent ni hypertension du liquide céphalo-rachidien, ni stase papillaire ; dans ces cas l'abcès évolue seul sans méningite, c'est-à-dire sans hypertension.

On distingue les abcès extra-duraux situés entre la partie osseuse et la dure-mère et les abcès intra-duraux situés dans le tissu encéphalique.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes qui viennent d'être faits au diagnostic différentiel.

L'évolution est toujours silencieuse ; la maladie évolue souvent sous les yeux du médecin ; c'est ce que notre Maître Aboulker appelle la « Phase Ambulatoire ». L'obnubilation intellectuelle seule, attentivement recherchée, lui a permis de faire le diagnostic à cette période : c'est l'abcès de la rue. Le malade n'a qu'une céphalée à peine ébauchée, survenant par crises entre lesquelles il vaque à ses occupations à peu près normalement. Il n'en est pas de même dans les

abcès à évolution rapide, et cela peut s'expliquer dans ces cas par l'absence de membrane limitante tandis qu'on en trouve une dans les exemples d'abcès de la rue.

La ponction lombaire permet de noter une dissociation albumino-cytologique n'ayant rien de spécifique, car elle ne dénote que la réaction méningée ; la radiographie ne donne aucune indication, enfin la ponction cérébrale par la voie mastoïdienne infectée expose à la méningite et à l'encéphalite.

Le pronostic variera, bien entendu, selon le siège et l'étendue de la lésion ; il serait sans doute assez bon si l'on pouvait intervenir à la phase ambulatoire ; il devient mauvais à la période d'état des classiques qui est en réalité la période terminale, quand on a le triple syndrome de suppuration, d'hypertension et de localisation.

ABCÈS DU CERVELET

Les abcès de la loge cérébelleuse peuvent être intra ou extra-cérébelleux ; il y a parfois intensité et précocité des signes de l'hypertension intra-cranienne ainsi que des localisations.

Il faut rechercher les signes cérébelleux généraux que nous avons déjà vus (vertiges, céphalée, nystagmus spontané, hyperexcitabilité du labyrinthe...) La ponction lombaire et la radiographie ne permettront pas le diagnostic qui sera à faire avec toutes les affections cérébelleuses et même cérébrales. Quant aux labyrinthites évoluant seules ou compliquées d'abcès cérébelleux, c'est la concordance ou la discordance du nystagmus spontané avec le nystagmus provoqué qui permettra le diagnostic en outre des signes nombreux décrits comme particuliers à chacunes de ces affections.

L'évolution sera très variable selon l'étendue et le siège de la lésion.

Il faut intervenir chirurgicalement par trépanation décompressive qui supprime les souffrances du bulbe et de la protubérance et s'oppose à l'oblitération toujours si terrible du quatrième ventricule.

Quoi qu'il en soit, bien souvent, le doute subsiste et pour éclairer le diagnostic, on peut être amené à faire une ponction cérébrale ou cérébelleuse exploratrice ; comme nous le verrons au traitement elle doit être pratiquée à distance du foyer infecté.

On avait espéré trouver dans la radiographie et surtout la radioscopie stéréoscopique un auxiliaire sérieux permettant le diagnostic certain. De nombreuses recherches ont été faites et n'ont pas donné les résultats que l'on espérait.

Chez l'enfant, l'hypertension intra-cranienne peut trouver une expression radiologique dans une anomalie de l'aspect des sutures. C'est dans des cas d'hydrocéphalie congénitale, que Trousseau disait : « Les os craniens soudés par leur base et libres en haut s'écartent comme les pétales d'une fleur. »

Sebileau a étudié l'examen hématologique dans les complications intra-craniennes des otites ; à lui seul, cet examen peut donner un diagnostic précis : il est intéressant, car il montre la résistance et la défense de l'organisme dans les formes infectieuses mais ne donne pas de renseignements importants dans les formes hypertensives.

Il ne faudra pas oublier de faire l'épreuve rotatoire afin d'examiner le nystagmus et les sensations de chutes ainsi que les vomissements

On devra rechercher les résultats du Barany calorique à l'eau froide et à l'eau chaude.

Enfin, l'épreuve galvanique de Babinski donne des résultats intéressants puisque l'unilatéralité du nystagmus est en faveur d'une lésion du nerf vestibulaire, tandis que la bilatéralité est en faveur de l'hypertension intra-cranienne.

Bien entendu, la ponction lombaire et l'examen du fond d'œil compléteront toutes ces recherches ; facilitant le diagnostic et permettant d'envisager le pronostic.

Nous venons de voir le diagnostic des formes aiguës ; il nous faut maintenant envisager celui des formes chroniques dans lesquelles, comme nous l'avons déjà vu, le diagnostic doit surtout être fait avec les tumeurs encéphaliques dont nous dirons quelques mots.

Que la tumeur soit cérébrale ou cérébelleuse, elle s'accompagnera presque toujours des symptômes hypertensifs généraux (céphalée, stase papillaire, vomissements...) sur lesquels nous ne reviendrons pas.

Les tumeurs cérébrales sont rares avant 40 ou 50 ans ; les signes de localisations permettent souvent de diagnostiquer le siège de la lésion.

Ainsi une tumeur du lobe frontal pourra donner de l'euphorie, de la béatitude, de l'atrophie progressive du nerf optique sans stase, par compression directe, anosmie par compression du nerf olfactif. Une tumeur rolandique se manifestera par des signes précoces ; les troubles moteurs appartiennent avant tout aux tumeurs de la frontale ascendante tandis que les troubles sensitifs appartiendraient plutôt à la pariétale ascendante. Une tumeur du lobe pariétal peut se manifester par la perte de la sensibilité dite profonde. Une tumeur du lobe temporal donnera à gauche de l'aphasie (très rare). Quant aux tumeurs du

lobe occipital elles sont exceptionnelles et le diagnostic est rarement posé.

Les tumeurs cérébelleuses sont fréquentes chez l'enfant entre 5 et 10 ans ; elles se caractérisent par l'intensité, la précocité des signes d'hypertension, par leur évolution plus rapide et par quelques symptômes qui leur sont propres (démarche ébrieuse, perte de l'équilibre, adiadococinésie....).

Les tumeurs extra-cérébelleuses réalisent presque toutes le type de la tumeur de l'angle ponto cérébelleux : atteinte du facial, de l'auditif, hémiplégie cérébelleuse homo-latérale, paralysie de la VI[e] paire, nystagmus et plus tardivement signes pyramidaux et troubles bulbaires.

Le diagnostic demandera l'étude approfondie de tous ces symptômes de compression ou de localisation qui se développent progressivement et par étape ; la ponction lombaire montrera souvent une dissociation albumino-cytologique, qui n'a d'ailleurs rien de spécifique. La radioscopie ne donnera pas grand chose, quant à la radiographie stéréoscopique, surtout dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, elle a fourni quelques bons renseignements (Docteur Chabry, service du Professeur Pierre Marie).

L'évolution clinique est variable car elle dépend du siège et de la nature de la tumeur. Au niveau des « zones muettes » l'évolution pourra être parfaitement latente ; les symptômes compressifs seront précoces et graves dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure par exemple.

Le pronostic sera toujours très réservé.

Le traitement sera la trépanation décompressive ; intervention simplement palliative diminuant l'hypertension et pouvant être le premier temps d'une intervention plus complète : la trépanation extractive.

On comprendra combien les méningites aseptiques hypertensives chroniques seront facilement prises pour des tumeurs surtout quand il s'agira d'une méningite enkystée chronique de l'angle ponto-cérébelleux.

L'observation communiquée par M. le Professeur Raviart et le Docteur Nayrac montre que l'examen de l'oreille, dénotant une lésion auriculaire a pu faciliter le diagnostic.

Pronostic

Dans les méningites hypertensives séreuses aigues la guérison est certaine si le diagnostic est posé précocement et si le traitement est institué rapidement.

On pourra assurément dans chaque forme rencontrer des cas bénins ou graves.

Le pronostic sera bon si la méningite a été dépistée de bonne heure, traitée avec énergie avant que des lésions irréparables se soient installées. En effet, grâce à une thérapeutique précoce et suffisante, la stase papillaire et la stase labyrinthique disparaissent mais de même que les troubles visuels persistent par rétinite, de même les troubles de l'audition subsistent par labyrinthite si le traitement a été trop tardif ou insuffisant.

Dans les formes chroniques où l'hypertension est longtemps méconnue on a observé des lésions incurables du tissu encéphalique et des nerfs de la base par exemple ; le pronostic sera par conséquent plus réservé.

Si les examens du laboratoire ont une valeur considérable, il faut bien savoir que l'examen clinique du malade donne seul une idée de sa résistance et permettra de formuler le pronostic. En résumé : pronostic bénin dans les formes aigues ; pronostic plus grave dans les formes chroniques. Par conséquent, **la précocité du diagnostic constitue la condition indispensable aux interventions salutaires.**

Traitement

Tous les auteurs admettent et reconnaissent la gravité de la méningite septique ; son traitement par ponction lombaire, suppression de la lésion auriculaire et ouverture des méninges. Quant à la méningite aseptique, les avis sont partagés. La question est en effet d'autant plus difficile à résoudre que, souvent, la méningite hypertensive et l'abcès encéphalique ne sont pas deux affections distinctes ; l'abcès étant en effet parfois masqué par la méningite concomitante.

Dans les formes aiguës il y a lieu d'instituer un traitement médical. On fera de la réfrigération de la mastoïde et du crâne, de l'électrargol intra-veineux et l'on fera boire des boissons glacées ou du jus de fruit. Il n'y a intérêt à faire le traitement anti-syphilitique que dans les formes chroniques où l'origine otique peut quelquefois pendant quelque temps être méconnue.

Bien entendu, il faudra traiter la cause de cette méningite aigue d'origine otique ; il faudra faire la trépanation mastoïdienne élargie jusqu'aux méninges et ensuite la trépanation décompressive à distance de l'oreille si les phénomènes hypertensifs ne cédaient pas aux ponctions.

Dans les formes chroniques on n'insistera pas sur le traitement médical ; il faudra commencer par une ponction lombaire qui donnera souvent une amélioration passagère et on traitera l'otite par l'évidement pétro-mastoïdien.

Enfin, si les résultats ne sont pas suffisants, il faudra faire la trépanation décompressive à distance

du foyer auriculaire avec incision méningée si cela est nécessaire.

Dans les formes aiguës ou chroniques il y a toujours intérêt à répéter les ponctions lombaires qui peuvent parfois guérir à elles seules la méningite hypertensive. Souvent, après la première ponction, les symptômes réapparaissent, soit que l'on ait fait une décompression passagère insuffisante, soit que la quantité du liquide retiré ait été trop grande, et dans ce cas, la congestion pie-mérienne et l'œdème encéphalique reconstituent le liquide soustrait. Si l'examen de la papille fait d'une façon quotidienne montre que malgré la ponction lombaire la stase persiste, il faut alors, avant que les lésions dégénératives du nerf optique soient marquées, envisager le traitement chirurgical, c'est-à-dire la suppression de la lésion auriculaire suivie de la trépanation à distance avec incision des méninges ou ponction ventriculaire, suivant les cas.

De Parrel préconise le traitement médical dans les vertiges de Menière à forme hypertensive décrits par notre Maître Aboulker, trouvant l'acte chirurgical trop important et dangereux. Il semble oublier qu'il y a des traitements bénins, surtout quand ils sont fait à l'anesthésie locale. Au sujet de la trépanation décompressive à distance proposée par notre Maître Aboulker, il reconnaît que les résultats sont concluants, mais cela ne l'empêche pas de dire : « Qu'on ne doit pas se lancer dans des offensives craniennes de cette importance sans une grande circonspection : c'est une responsabilité lourde à assumer. Nous ne pouvons signaler ce geste hardi sans le souligner des plus expresses réserves ». Pour l'argumenter, il suffit de se reporter à un autre passage où, parlant de ses observations, De Parrel partage entièrement les idées de notre

Maître Aboulker, puisqu'il conclue avec ce dernier : « On ne meurt jamais sous anesthésie locale. »

René Leriche, étudiant l'hypotension, vient d'ouvrir des horizons nouveaux. Il attire l'attention sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien se traduisant par de la céphalée, des vertiges, des nausées, etc., tous symptômes que l'on rencontre dans l'hypertention. Cette hypotension s'explique par la perte du liquide rachidien s'écoulant à l'extérieur à la suite de chocs, fractures, traumatismes, ou bien par insuffisance de production due à la sclérose des plexus choroïdes, ou bien encore par agrandissements des espaces sous-arachnoïdiens. Ces symptômes ont été bien notés dans plusieurs observations, dont une de Leriche, dans laquelle il s'agit d'un jeune homme dans le coma ayant une fracture du rocher avec suintement de liquide céphalo-rachidien par l'oreille ; trois injections intra-veineuses de 40 cc. d'eau distillée augmentent la tension artérielle et font jaillir en jet le liquide céphalo-rachidien par l'oreille pendant deux heures après chaque piqûre ; enfin, une quatrième injection non suivie d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, amène la guérison. On voit que l'injection d'eau distillée produit chaque fois de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Cette nouvelle méthode décrite par Leriche pour traiter l'hypotension, nous réserve des faits intéressants. En effet, l'injection intra-veineuse, ou même l'ingestion de solution salée ou glucosée hypertonique à 40 pour mille, font tomber la pression du liquide céphalo-rachidien, par exemple de 65 à 30. Leriche, actuellement, fait absorber à ses malades, plusieurs fois par semaine, 80 cc. d'une solution hypertonique à 40 pour mille, et chaque fois l'amélioration est rapide.

Wertheimer se basant sur les travaux de Wedd

et Kibben, suivant les suggestions de Leriche, fit chez un malade atteint de méningite puriforme aseptique un seule injection intra-veineuse de solution glucosée hypertonique et obtint, en quelques heures, une amélioration considérable que les ponctions lombaires n'avaient jamais obtenues ; une deuxième injection donna la guérison.

Camus a également observé de beaux résultats. Nous avons, sans résultat, essayé ce traitement chez un malade atteint d'hypertension de cause inconnue. La méthode est intéressante, sans danger, il faut l'essayer avant tout traitement chirurgical.

Lorsque le traitement médical n'aura pas donné de résultat et après avoir essayé, si l'on veut, l'injection intra-veineuse préconisée par Leriche il y aura lieu de passer sans trop attendre au traitement chirurgical.

Pour intervenir on peut choisir entre trois procédés :

1° La voie temporale ou occipitale ;

2° La voie pétreuse-mastoïdienne ;

3° La voie mixte.

La première est la plus ancienne, délaissée à tort, malgré l'inocuité complète des ponctions du cerveau faites par cette voie aseptique, malgré la facilité que l'on a pour explorer, pour drainer et faire des pansements

La deuxième expose à l'infection des méninges saines, empêche une bonne exploration, un drainage suffisant.

La troisième a les avantages et les inconvénients des deux procédés.

Pour les classiques le traitement est le suivant :

1° Intervention précoce.

2° Pénétrer dans le crâne en suivant les lésions osseuses c'est-à-dire la mastoïde.

Si nous sommes d'accord sur le premier point il n'en est pas de même pour le deuxième.

On doit systématiquement éviter une voie infectée et aborder le crâne par la voie temporale ou occipitale. On évite ainsi de mettre les espaces sous-arachnoïdiens stériles en communication avec les cavités mastoïdiennes et de risquer un état méningé septique. C'est ce que propose la trépanation à distance.

Mais ce n'est pas là son seul but. Elle permet la décompression et le drainage si c'est utile ; de ce fait le malade est décomprimé d'une façon permanente ; les accidents oculaires ou auditifs par exemple régressent s'ils ne sont pas trop anciens. Quant au drainage il faut remarquer que, dans la position couchée, le point déclive est bien la région temporale pour le cerveau et la région occipitale pour le cervelet. Il semble donc que ce soit par ces régions que doit être faite l'intervention.

Envisageons les divers cas qui peuvent se présenter au chirurgien.

1° Le diagnostic de méningite hypertensive est certain. Tout d'abord traitement médical, ponction lombaire, traitement hypotensif et trépanation mastoïdienne, dans les otites aiguës ; dans les otites chroniques, évidemment pétro-mastoïdien. Enfin si c'est utile, trépanation à distance afin d'éviter aux méninges saines le contact purulent de l'évidement mastoïdien et afin d'obtenir une décompression permanente.

2° Le diagnostic n'a pas été fait. On fait d'abord le traitement médical et la cure de la lésion auriculaire.

On trouve un abcès fistulisé ? Il faut évidemment suivre le fil conducteur. On trouve une dure-mère normale ? Ou bien c'est un abcès et alors l'incision des méninges n'a pas d'importance, ou bien c'est une

méningite hypertensive aseptique pure et l'incision des méninges par le foyer auriculaire aseptique exposera à l'infection avec toutes ses conséquences (méningite septique ou encéphalique).

Dès lors pourquoi s'obstiner dans tous les cas à suivre la voie classique qui passe par la cavité de l'évidement mastoïdien ou stagne du pus ? Pourquoi donc ne pas suivre une voie aseptique qui permettra de drainer facilement et qui réduira les risques d'infection ?

Lemaitre a proposé un moyen intéressant « l'exclusion des méninges », il nous semble devoir être exécuté également par trépanation à distance.

En résumé, on intervient sur la mastoïde ; la dure-mère est d'aspect normal : s'arrêter là et faire à distance la trépanation où deuxième hypothèse on trouve une fistule ou un abcès : on continue, ce qui n'empêche pas pour mieux drainer de faire une contre ouverture temporale ou occipitale

Grâce à l'asepsie et à l'anesthésie locale une opération passant par un foyer non infecté paraît être une opération bénigne.

ANESTHÉSIE LOCALE

Si l'anesthésie générale au chloroforme, à l'éther, au chlorure d'éthyle ou au protoxyde d'azote est dans certains cas inévitable (sujets pusillanimes peu dociles ou émotifs, etc...) elle doit être l'exception.

L'anesthésie locale est applicable à tous les cas. Elle est surtout indiquée lorsque l'on est obligé d'intervenir sur des moribonds, des cachectiques, des malades porteurs depuis de longs mois de suppura-

tion. Chez ces sujets l'action des anesthésiques généraux est redoutable pour ces organismes épuisés et seule l'anesthésie locale permet d'intervenir sans danger et d'éviter l'intoxication de l'anesthésie générale.

Grâce à l'anesthésie locale, l'évidement pétro-mastoïdien élargi jusqu'aux méninges et la trépanation décompressive à distance du foyer mastoïdien infecté deviennent des interventions sans danger.

Le technique en est des plus simples. On injecte sous les téguments 15 à 20 cc. de la solution de bleu anesthésique établie par notre Maître Aboulker, selon la formule suivante :

Sérum physiologique.	25 grammes
Scurénaline.....	12 gouttes 1/2
Scurocaïne.....	12 centigrammes 1/2
Bleu de méthylène...	0,005.

Cette solution colorée permet de contrôler le territoire anesthésié et guide l'opérateur.

La traînée d'injection sera faite suivant la ligne d'incision choisie.

Il faut ensuite injecter le liquide au contact de l'os, masser et attendre deux minutes. On peut alors inciser, ruginer et trépaner : l'anesthésie est parfaite, le malade ne souffre pas, reste très calme, surtout si l'on a eu soin de lui faire une injection de 1 centigr. d'héroïne une demi-heure avant l'intervention.

L'instrumentation de De Martel, excellente pour l'anesthésie générale, ébranle la tête et épouvante le malade sous l'anesthésie locale. Mieux vaut donc se servir du trépan à main avec lequel ont fait lentement une couronne et on élargit à la pince-gouge ; le choc est ainsi réduit à son minimum.

CONCLUSIONS

1° La méningite hypertensive aseptique, caractérisée par l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, semble le plus souvent avoir comme origine les infections auriculaires.

2° Sa pathogénie est la même que celle de toutes les complications des otites : infection par contiguité ou continuité, voie osseuse, vasculaire ou lymphatique.

3° On distingue un syndrome aigu et un syndrome chronique revêtant chacun des formes cliniques spéciales. Le premier, fréquent, simule l'abcès ; le deuxième, plus rare, parce que encore moins connu, confondu avec les tumeurs.

Ces syndromes aigus ou chroniques peuvent être cérébraux, cérébelleux ou cérébro-cérébelleux.

4° Le diagnostic positif exige d'une façon systématique la ponction manométrique du liquide, l'examen cytologique, chimique et bactériologique.

Il nécessite l'examen répété des fonds d'œil et de l'oreille. Le diagnostic différentiel devra rechercher les différentes formes de méningites hypertensives, méningites septiques localisées, méningites chroniques, abcès, tumeurs.

5° Le pronostic favorable dans les formes aiguës est variable selon les lésions dans les formes chroniques.

6° Le traitement médical sera surtout réduit à la portion lombaire.

Le traitement chirurgical comporte la cure de la lésion auriculaire et la trépanation à distance du foyer mastoïdien dans la region temporale pour les affections cérébrales, dans la région occipitale pour les affections cérébelleuses ; enfin double trépanation dans les formes mixtes cérébro-cérébelleuses.

L'anesthésie locale est, pour ces interventions, la méthode de choix.

BIBLIOGRAPHIE

Aboulker. — Le diagnostic des abcès intra-craniens silencieux à la période ambulatoire. (*Presse Médicale*, juin 1922).

Aboulker. — Traitement de certaines formes du vertige de Ménière à la période ambulatoire. (*Revue de Neurologie*, 1919).

Aboulker. — Méningite pseudo-kystique de la convexité suite d'otite. (*Paris Médical*, septembre 1922).

Aboulker. — Guérison des méningites septiques et aseptiques d'origine otique. (*Revue de Laryngologie*, mai 1919).

Aboulker. — Modification au traitement opératoire classique des complications intra-craniennes des otites, trépanation temporale et occipitale à distance de l'oreille. (*Revue de Laryngologie*, mars 1919).

Aboulker. — La phase ambulatoire des abcès encéphaliques. (*Revue de Laryngologie*, mai 1922).

Aboulker. — La clinique et le laboratoire dans les méningites otiques. (*Presse Médicale*, avril 1923).

Anglada. — Le liquide céphalo-rachidien. (Thèse Montpellier, 1909).

Beriel et Devie. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, août 1920).

Beriel et Rollet. — Sur la pathogénie de l'hypertension intra-cranienne. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, mai 1920).

Babinski. — La craniectomie dans les tumeurs cérébrales. (*Journal des Praticiens*, 1910).

Bourgeois, Sieur, Poulard, Bailliart. Ophtalmologie et otologie. (*Traité de Pathologie*, tome XXVI, Maloine, 1922).

Cabannes. — Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. (*Annales d'oculistique*, août 1909).

Camus Jean. — La neurologie en 1922. (*Paris Médical*, octobre 1922).

Castaigne et Esmein. — Traitement de l'hypertension. (*Province Médicale*, 23 mai 1914).

Caussade et Lagre. — Syndrome méningé. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1912).

Chatelin. — Les tumeurs cérébrales. (*Questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1922).

Christiansen. — Les tumeurs du cerveau. (Masson, 1923).

Claude. — Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intra-cranienne. (*Bulletin de l'Académie de Médec. de Paris*, novembre 1913).

Claude. — L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses. (*Questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1922).

Claude. — Sur un cas de méningite séreuse kystique de la corticalité cérébrale d'origine tuberculeuse. (*Paris Médical*).

D'Astros. — Evolutions générales et symptomatologie des tumeurs cérébrales chez les enfants. (*Province Médicale*, 20 décembre 1914).

D'Astros. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales chez l'enfant. (*Province Médicale*, n° 6, 7 février 1914).

Dejerine. — Sémiologie des affections du système nerveux, 1914.

Delorme. — Tumeurs cérébrales et craniectomie décompressive. (*Soc. de Chirurgie de Paris*, mars 1911).

Dufourmentel. — L'oto - rhino - laryngologie en 1922. (*Paris Médical*, septembre 1922).

Dupuy-Dutemps. — Stase papillaire. (Thèse, Paris).

Floch. — Etude sur l'albumine du liquide céphalo-rachidien. (Thèse, Paris 1912).

Frenkel. — La ponction lombaire sur les névrites optiques par hypertension intra-cranienne. (*Annales d'oculistique*, janvier 1908).

Gerdil. — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs à une otite moyenne. (Thèse, Paris 1921).

Girard. — Sur l'intervention chirurgicale dans les méningites cérébrales aiguës. (*Presse Médicale*, 19 octobre 1912).

Guillain et Verdun. — La forme méningée des tumeurs cérébrales. (*Soc. des Hôpitaux de Paris*, décembre 1911).

Hautant. — Nystagmus. (*Archives d'ophtalmologie*, 1920).

Hirtz. — Intérêt de la radiographie stéréoscopique pour l'étude du massif osseux de la face. (*Revue de stomatologie*, n° 9, 1921).

Jumentiè. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. (Thèse, Paris 1911).

Laurens. — Manuel d'oto-rhino-laryngologie.

Launois. — Diagnostic de l'abcès cérébelleux et de la pyolabyrinthite. (*Annales des maladies de l'oreille*, décemb. 1911).

Pagniez. — Quelques points de vue de physio-pathologie du liquide céphalo-rachidien. (*Presse Médicale*, 24 juin 1922).

De Parrel. — Thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique. (Maloine, 1921).

Parisot. — Hypertension céphalo-rachidienne et tension artérielle. (*Comptes rendus biologie de Paris*, juin 1909).

Passot. — Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique. (Thèse, Paris 1913).

Pellagot. — Résultats thérapeutiques obtenus par les ponctions lombaires dans différentes affections. (Thèse, Paris 1902.

Prieur. — La stase papillaire des indications de son traitement par la trépanation décompressive. (Thèse).

Ravaut, Gastinel, Velter. — La rachiacenthèse. (*L'œuvre médico-chirurgicale*, mai 1910).

Roussy. — Les troubles sensitifs d'origine cérébrale. (*Questions neurologiques d'actualité*, Paris 1922).

Terrien. — L'ophtalmologie en 1922. (*Paris Médical*, septembre 1922).

D. Van Caneghem (Bruges). — Recherches expérimentales sur la nature de la méningite séreuse. (*Bulletin trimestriel de la Société Belge d'otologie*, octobre-novembre-décembre 1914).

D. Van Caneghem (Bruges). — Un cas d'écoulement spontané du liquide céphalo-rachidien par l'oreille durant depuis un an sans trouble notable. (*Bulletin oto-rhino-laryngologie*, septembre 1921).

Lebar. — L'anesthésie est applicable à toute la chirurgie de la tête, la face et le cou. (Thèse, Alger 1921).

Lemaitre. — Introduction à l'étude des abcès cérébelleux d'origine auriculaire. (*Archives internationales de laryngologie*, mai 1912).

Lenormand. — La méningite séreuse circonscrite cérébrale. (*Presse Médicale*, octobre 1911).

Leriche. — Les syndromes d'hypotension du liquide céphalo-rachidien. (*Lyon-Chirurgical*, janvier 1922).

Leriche. — Recherches sur la pression basse du liquide céphalo-rachidien et ses variations provoqués à propos d'un écoulement post-traumatique du liquide céphalo-rachidien par l'oreille. (*Société de Chirurgie de Lyon*, 27 octobre 1921).

Lévy-Valensi. — Diagnostic pratique des tumeurs cérébrales. (*Paris clinique et thérapeutique*, 20 janvier 1913).

De Martel. — La chirurgie du cerveau. (*Société de l'Internat de Paris*, octobre 1912).

Milian. — Prophylaxie et traitement des accidents des ponctions lombaires. (*Paris Médical*, février 1922).

Menière. — De la ponction lombaire dans les affections de l'oreille. (*Société de laryngologie de Paris*, février 1904).

Mohamed Saleh. — Etude critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales. (Thèse, Lyon 1912).

Moulonguet. — Les abcès du cerveau d'origine otitique. (Thèse, Paris 1914).

Vaquez. — Hypertension artérielle. (*Rapport du Congrès de Médecine*, Paris 1904).

Vaquez et Foy. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.

Velter. — La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndromes d'hypertension intra-crânienne. (*Archives d'ophtalmologie*, mai 1911).

Verdun. — Complications méningées des tumeurs cérébrales. (Thèse, Paris 1912).

Vincent. — Syndrome d'hypertension intra-crânienne. (*Revue neurologigue*, 1911).

Wertheimer. — Méningite puriforme aseptique consécutive à une rachiacentèse. Effet de la médication hypotensive. (*Lyon Chirurgical*, juillet 1922).

Table des Matières

Pages

Historique 1

Définition 3

Liquide céphalo-rachidien 3

Ponction lombaire 6

Examen du fond d'œil et troubles oculaires 7

Etiologie 11

Pathogénie 12

Anatomie Pathologique 15

Description générale et classification du Syndrome d'hypertension 16

A) **Syndrome aigu** 18

1° Méningite cérébrale externe 20
Observations I, II, III, IV.

2° Méningite cérébrale interne 24
Observation V.

3° Méningite enkystée de la convexité cérébrale ... 26
Observation VI.

4° Méningite de la loge cérébelleuse 29
Observation VII

Type labyrinthique 31
Observations VIII, IX.

Type bulbo-cérébelleux aigu 34
Observation X.

Type strabique 35
Observation XI.

Hernie cérébelleuse 36
Observation XII.

5° Méningite aiguë Hypertensive type cérébro-cérébelleux 38
Observation XIII.

Pages

B) **Syndrome chronique** 40

Méningites localisées 41

1° Type hypertensif chronique cérébral 42
Observation XIV.

2° Type protubérantiel à forme mentale 42
Observation XV.

3° Type ponto-cérébelleux 44
Observation XVI.

4° Type labyrinthique prolongé 45
Observation XVII.

5° Type labyrinthique à forme mentale 49
Observation XVIII.

Diagnostic 52

Pronostic 62

Traitement 63

Conclusions 70

Bibliographie 72

Vu :

Le Président de la Thèse,

GILLOT.

Vu : *Le Doyen,*

J. HÉRAIL.

Vu et permis d'imprimer.

Alger, le 7 Juin 1923.

Le Recteur,

ARDAILLON.

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34